

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Factores pronósticos relacionados con la cirugía de la oclusión
intestinal**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

María José Luque García

Directores

Joaquín Marchena Gómez
Rafael Enríquez de Salamanca Lorente

Madrid, 2014

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Medicina

Departamento de Medicina



*“Factores pronósticos relacionados con la cirugía de la
oclusión intestinal”*

Tesis doctoral presentada por

M^a José Luque García

Madrid 2014

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Medicina

Departamento de Medicina



*“Factores pronósticos relacionados con la cirugía de la
oclusión intestinal”*

Tesis doctoral presentada por

M^a José Luque García

Dirigida por

Dr. Joaquín Marchena Gómez

Dr. Rafael Enríquez de Salamanca Lorente

Madrid 2014



Informe del Director de la Tesis Doctoral

DATOS DE LA TESIS DOCTORAL	
Nombre del Doctorando	M ^a José Luque García
Título de la Tesis	Factores pronósticos relacionados con la cirugía de la oclusión intestinal
Facultad o Centro	Facultad de Medicina

DATOS DEL DIRECTOR DE LA TESIS DOCTORAL	
Nombre Completo	Joaquín Marchena Gómez
Centro al que pertenece y dirección	Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas Facultad de Ciencias de la Salud – Universidad de Las Palmas G.C. C/ Blas Cabrera Felipe S/N C.P.: 35016 - Las Palmas de Gran Canaria

	VALORACIÓN DE LA TESIS			
	Muy Buena	Buena	Suficiente	Deficiente
Originalidad	x			
Definición Objetivos	x			
Metodología	x			
Relevancia Resultados	x			
Discusión / Conclusiones	x			

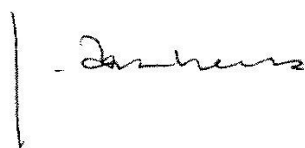
INFORME (en caso necesario se podrán añadir más hojas):

Se realiza un estudio retrospectivo y descriptivo de una serie de 638 pacientes, no seleccionados y obtenidos por muestreo consecutivo, que fueron intervenidos quirúrgicamente por obstrucción intestinal en un hospital de referencia y por un período de 10 años. Se analizan los aspectos etiológicos de la obstrucción, la clínica, el laboratorio y las pruebas complementarias realizadas, así como la morbilidad, la mortalidad intrahospitalaria y la supervivencia a largo plazo obtenida en esta población de pacientes. Considerando como variables "output" la mortalidad y la supervivencia a largo plazo, se estudia la posible relación entre una serie de

variables predictoras y estas variables mediante técnicas de análisis univariante. Asimismo, se analizan los factores pronósticos independientes de mortalidad y supervivencia mediante técnicas de análisis multivariante.

La introducción revisa adecuadamente el estado actual de los aspectos fisiopatológicos y clínicos del tema objeto del estudio. Los objetivos son claros y se encuentran bien especificados. El material y método describe de forma apropiada la realización del estudio permitiendo su reproducción. Se especifican el tipo de estudio, el método empleado para la obtención de la muestra, los criterios de inclusión y de exclusión, las características de todas las variables analizadas y el análisis estadístico. Los resultados se expresan de forma conveniente y ordenada, mostrando un estudio estadístico adecuado. La discusión es correcta comparando los resultados del estudio a lo referido por otros autores en la literatura y finalmente las conclusiones se adaptan a los objetivos planteados. Entre sus cualidades cabe destacar también el interés del tema. Por tanto, puede ser presentado como tesis doctoral.

Madrid, a 12 de Mayo de 2014



Fdo.: Joaquín Marchena Gómez



Informe del Director de la Tesis Doctoral

DATOS DE LA TESIS DOCTORAL	
Nombre del Doctorando	M ^a José Luque García
Título de la Tesis	Factores pronósticos relacionados con la cirugía de la oclusión intestinal
Facultad o Centro	Facultad de Medicina

DATOS DEL DIRECTOR DE LA TESIS DOCTORAL	
Nombre Completo	Rafael ENRIQUEZ DE SALAMANCA LORENTE
Centro al que pertenece y dirección	Facultad de Medicina, Departamento de Medicina. UCM

	VALORACIÓN DE LA TESIS			
	Muy Buena	Buena	Suficiente	Deficiente
Originalidad	X			
Definición Objetivos	X			
Metodología	X			
Relevancia Resultados	X			
Discusión / Conclusiones	X			

INFORME (en caso necesario se podrán añadir más hojas):

Trabajo original, eminentemente clínico, que la doctorando ha realizado de forma personal. El tema ha sido revisado en profundidad, los datos han sido recopilados de forma metódica y adecuadamente elaborados. Por ello los resultados, discusión y conclusiones son coherentes. Considero que el presente trabajo reúne los necesarios requisitos de calidad para ser defendido como Tesis Doctoral.

Madrid, a 8 Mayo 2014

Fdo.:

AGRADECIMIENTOS

Debo expresar mi más profundo agradecimiento a los Directores de Tesis, el Profesor Doctor D. Joaquín Marchena Gómez y el Profesor Doctor D. Rafael Enríquez de Salamanca Lorente, por su alentador compromiso con la creación de esta tesis, dedicación, juicio, profesionalidad, amabilidad y disponibilidad. La labor de propuestas de trabajo, ideas y corrección, ha sido no solo detallado y brillante, sino también muy respetuoso. Cualquier incorrección que persista es responsabilidad mía. Básicamente, sin sus conocimientos este trabajo no habría llegado ni a plantearse. Es un placer agradecerles tantos esfuerzos que dedican a la investigación y a la difusión del conocimiento médico.

Vayan también mis agradecimientos al Servicio de Archivo Clínico, a la Biblioteca y a todos los cirujanos que componen nuestro Servicio de Cirugía del H. Universitario Dr. Negrín. Su buen hacer profesional y quirúrgico han sido la base del trabajo en equipo a partir del cual se ha podido elaborar este estudio.

Finalmente a mi familia, por enseñarme la perseverancia, una buena ética de trabajo y a luchar por lo que crees; y a mis amigos, especialmente a Mónica Peña Jiménez y al Profesor Doctor D. Norberto Lourenço Martins, por su apoyo, orientación, calidad y amistad incondicional.

I. ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	19
1. Concepto.....	21
2. Recuerdo histórico.....	22
3. Clasificación.....	24
4. Etiología.....	26
5. Fisiopatología.....	32
6. Clínica.....	36
7. Diagnóstico.....	40
8. Tratamiento.....	49
 II. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.....	 73
 III. MATERIAL Y MÉTODO.....	 77
1. Tipo de estudio.....	79
2. Criterios de inclusión.....	79
3. Criterios de exclusión.....	79
4. Muestreo.....	79
5. Ámbito del estudio.....	80
6. Metodología de actuación.....	83
7. Obtención de datos.....	84
8. Seguimiento.....	84
9. Variables de estudio.....	85
10. Análisis estadístico.....	92
 IV. RESULTADOS.....	 95
1. Características de la muestra estudiada.....	97
1.1. Datos demográficos.....	97
1.2. Antecedentes personales y comorbilidad.....	97
1.3. Datos clínicos.....	101
1.4. Hallazgos quirúrgicos y características de la cirugía.....	105
1.5. Estancia media.....	109
1.6. Morbilidad.....	110
1.7. Mortalidad.....	112
1.8. Recidiva de la oclusión intestinal que precisó de intervención quirúrgica.....	113

1.9. Supervivencia.....	114
2. Factores pronósticos de mortalidad (análisis univariante).....	116
2.1. Edad.....	116
2.2. Género.....	116
2.3. Antecedentes personales.....	117
2.4. Índice de comorbilidad de Charlson.....	118
2.5. Índice de comorbilidad de Charlson corregido por la edad.....	118
2.6. Clasificación ASA.....	119
2.7. Tiempo de evolución de los síntomas.....	120
2.8. Datos clínicos.....	120
2.9. Datos de laboratorio.....	121
2.10. Hallazgos quirúrgicos y características de la cirugía.....	121
2.11. Morbilidad.....	127
3. Factores pronósticos independientes de mortalidad (análisis multivariante).....	129
3.1. Edad.....	130
3.2. Índice de comorbilidad de Charlson.....	130
3.3. Clasificación ASA.....	130
3.4. Tiempo de evolución de los síntomas.....	130
3.5. Peritonismo.....	130
3.6. Creatinina >1mg/dL.....	130
3.7. Neoplasia.....	130
3.8. Necrosis intestinal.....	130
3.9. Transfusiones perioperatorias.....	130
4. Factores pronósticos de supervivencia (análisis univariante).....	131
4.1. Edad.....	131
4.2. Género.....	132
4.3. Antecedentes personales.....	133
4.4. Índice de comorbilidad de Charlson.....	137
4.5. Clasificación ASA.....	139
4.6. Causa de la obstrucción.....	141
4.7. Perforación.....	146
4.8. Necrosis intestinal.....	147
4.9. Resección intestinal.....	148
4.10. Anastomosis inmediata.....	149

4.11. Transfusiones perioperatorias.....	150
4.12. Técnicas quirúrgicas realizadas.....	151
4.13. Complicaciones según la clasificación de Clavien-Dindo.....	154
5. Factores pronósticos independientes de supervivencia (análisis multivariante).	155
5.1. Edad.....	155
5.2. Índice de comorbilidad de Charlson no corregido.....	155
5.3. Clasificación ASA.....	155
5.4. Neoplasia.....	155
5.5. Brida.....	155
5.6. Hernia.....	155
5.7. Transfusión perioperatoria.....	155
V. DISCUSIÓN.....	157
VI. CONCLUSIONES.....	247
VII. BIBLIOGRAFÍA.....	253
VIII. 'SUMMARY'	285
ANEXO.....	303

RELACIÓN DE ABREVIATURAS

ACV: accidente cerebrovascular.

ASA: *American Society of Anesthesiologist.*

ASBO: obstrucción intestinal por síndrome adherencial.

CGD: Cirugía general y del Aparato digestivo.

Cx: cirugía.

CD: clasificación de Clavien-Dindo.

DE: desviación estándar.

DM: diabetes mellitus.

Dr: Doctor.

EAP: edema agudo de pulmón.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

EE: error estándar.

Et al: y colaboradores.

Etc: etcétera.

FMO: fallo multiorgánico.

G.C: Gran Canaria.

HR: Hazart Ratio.

HTA: hipertensión arterial.

HUGC: Hospital Universitario de Gran Canaria.

IAM: infarto agudo de miocardio.

IC: intervalo de confianza.

ICC: insuficiencia cardiaca congestiva.

ICH: índice de comorbilidad de Charlson.

IMC: índice de masa corporal.

IRA: insuficiencia renal aguda.

IRC: insuficiencia renal crónica.

OI: obstrucción intestinal.

OIA: obstrucción intestinal alta.

OIB: obstrucción intestinal baja.

OR: razón de Odds.

REA: Unidad de Reanimación.

RIQ: rango intercuartil.

RNM: resonancia magnética.

S.R.I.S: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

TAC: tomografía axial computarizada.

TEP: tromboembolismo pulmonar.

UCE: unidad de concentrados eritrocitarios

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

UMI: Unidad de Medicina Intensiva.

VPP: valor predictivo positivo

Vs: versus.

I. INTRODUCCIÓN

1. CONCEPTO

La OI (OI) es un síndrome que resulta de la dificultad de paso, parcial o completa, del contenido intraluminal (sólido, líquido o gaseoso) en un segmento del tracto digestivo, debido a una lesión intrínseca o extrínseca al propio intestino (1).

Cuando la interrupción del tránsito normal ocurre a nivel del intestino delgado (70%) hablamos de OI alta (OIA) y cuando se ubica entre la válvula ileocecal y el recto (30%) la definición es de OI baja (OIB) u obstrucción del colon, aunque para algunos autores este término engloba únicamente a colon izquierdo y recto.

En la literatura médica se usan como sinónimos los términos de “obstrucción” (del latín *obstructione*, acto o efecto de tupidar) y “oclusión” (del latín *occlusionem*, acto de cerrar u obliterar). La palabra “ileus” (del griego *ileos*, detención o bloqueo), se emplea de forma habitual como sinónimo de OI asociado al adjetivo “dinámico” cuando indica obstrucción mecánica y a los adjetivos “adinámico” o “paralítico” en referencia a la ausencia de actividad propulsora.

La OI es una de las causas más frecuentes de ingreso quirúrgico urgente (20% de los cuadros de abdomen agudo y 5.7% de los reingresos hospitalarios) (1-3). Representa una situación grave asociada a una significativa morbilidad y mortalidad (4, 5) que requiere de una actitud terapéutica urgente, ya sea reanimación médica o un acto quirúrgico.

Actualmente la mortalidad operatoria oscila entre 5% en las obstrucciones no complicadas de intestino delgado y 10-20% en la cirugía urgente por OIB (6). La mortalidad en los casos de gangrena intestinal alcanza hasta el 42%, lo que constituye más de la mitad de las defunciones por OI (7).

2. RECUERDO HISTÓRICO

Hipócrates diagnosticó y trató la OI. Praxágoras (médico griego, 350 A.c.) realizó una fístula enterocutánea para aliviar una obstrucción, siendo este el procedimiento quirúrgico más antiguo conocido para la OI (8-10). Sin embargo, esta entidad fue considerada, hasta mitad del siglo XIX, como de diagnóstico preoperatorio difícil y, por regla, inoperable y fatal, siendo por norma general de abordaje no quirúrgico (reducción de hernias, opio para el dolor, mercurio y plomo para la dilatación del intestino ocluido, estimulación eléctrica y lavado gástrico) (8, 11).

Los fundamentos del abordaje moderno de los problemas relacionados con la OI tuvieron inicio en 1884 con Frederick Treves, quién sistematizó por primera vez esta entidad.

En 1895 Röntgen descubrió los RX, aplicados al diagnóstico de la OI en 1923. En 1941 Rigler describió los clásicos hallazgos radiológicos del íleo biliar. A partir de 1975 aparecieron el Doppler, la ultrasonografía y la tomografía axial computarizada, importantes técnicas de diagnóstico intraabdominal.

En el siglo XX ocurrieron grandes progresos en el diagnóstico, tratamiento y reducción de la mortalidad por obstrucción consecuencia de los avances en la investigación clínica y experimental en los campos de fisiología, anestesia y microbiología, como por ejemplo la investigación embriológica, anatómica y clínica que permitió la comprensión de la rotación del intestino y el riesgo potencial de OI asociado a situaciones de incompleta o mal rotación, el conocimiento de la historia natural de la enfermedad de Crohn incluyendo la obstrucción crónica, el estudio de la fisiopatología de la OIA y de la obstrucción con estrangulación, la identificación de los mecanismos de perforación intestinal causada por la distensión, la reproducción experimental de obstrucción en asa cerrada, el aislamiento de sustancias tóxicas del contenido del intestino obstruido, la demostración del aumento de supervivencia mediante la administración parenteral de solución salina en pacientes con OI (Hartwell e Hoguet, 1912) y la determinación del valor de la presión hidrostática en la reducción de una invaginación intestinal.

Se estableció el axioma clínico de la intervención quirúrgica precoz en el tratamiento de la OI y se desarrollaron diversas técnicas quirúrgicas. De forma paralela, ocurrieron importantes avances anestésicos como la introducción del tubo endotraqueal, a comienzos de siglo, y la utilización de curare en 1942.

Se generalizó el uso de sustancias antisépticas en heridas infectadas y se desarrollaron los antibióticos (penicilina, sulfamidas y cloranfenicol) que fueron introducidos en el tratamiento de la OI en las décadas de 1940 y 1950.

En la década de 1930 fueron popularizadas, por profesores como Wangensteen y Levin, las sondas nasogástricas o intestinales para aliviar la distensión abdominal en la OI (12).

Actualmente, la monitorización hemodinámica por catéter venoso central o por el catéter de Swan-Ganz constituye un procedimiento importante en el tratamiento de pacientes graves o ancianos. Por otro lado, los avances en el aporte nutricional han sido determinantes en el tratamiento de la disfunción intestinal crónica, como es el caso del síndrome de intestino corto.

Todos estos avances han contribuido para la disminución significativa de la mortalidad por OI desde el inicio del siglo XX.

3. CLASIFICACIÓN

Dependiendo de la *patogenia* la OI se clasifica en dos grupos principales:

- 1- Mecánica: ocurre cuando un obstáculo bloquea la luz intestinal impidiendo la progresión de su contenido. Según los mecanismos causantes y la existencia de obstrucción o estrangulamiento, se consideran tres subgrupos:
 - a) Simple: cuando la etiología se reduce al obstáculo que impide el tránsito gastrointestinal, localizado a nivel intraluminal, parietal o extrínseco.
 - b) Complicada con estrangulamiento: cuando al fenómeno oclusivo se le añaden lesiones vasculares originadas por el impacto o por la torsión de los vasos del mesenterio o del mesocolon, de forma que causa compromiso de la perfusión sanguínea del segmento implicado que puede evolucionar a necrosis, perforación (Fig.1), peritonitis y muerte. Esta OI afecta con más frecuencia al intestino delgado que al colon.

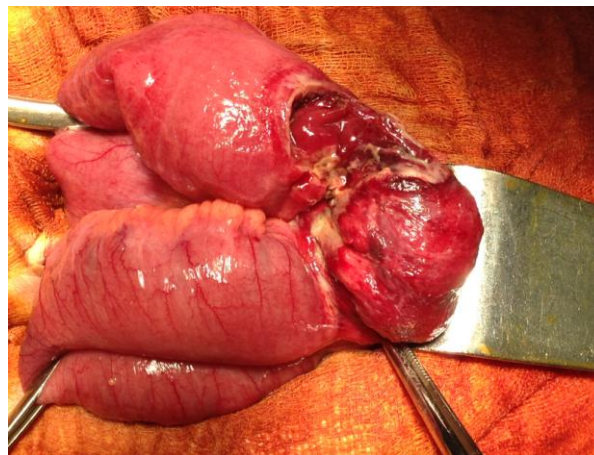


Figura 1. Perforación intestinal. Eventración encarcerada.

- c) En asa cerrada: cuando los dos extremos del asa intestinal se encuentran bloqueados, por lo que no hay ni progresión ni regurgitación del contenido del asa (5, 7, 13).
- 2- Funcional o neurogénica: cuando el contenido intestinal no progresa debido a una perturbación de la función motora del intestino. Son sinónimos los términos *íleo adinámico*, *íleo neurogénico* o *pseudo-obstrucción* (14).

Se distinguen, a su vez, dos subtipos:

- a) Parálítico: cuando existe ausencia de contracción eficaz de la musculatura intestinal con dilatación progresiva e inactiva de asas. Puede afectar a todo el tracto gastrointestinal (íleo panintestinal), estar limitado al estómago (gastroparesia o atonía gástrica), a un segmento de intestino delgado (asa centinela), a un segmento cólico (pseudo-obstrucción aguda segmentaria del colon) o afectar a todo el colon y recto (megacolon).
- b) Espástico: cuando la contracción permanente e incoordinada de un segmento intestinal impide la normal progresión de su contenido

Según la **localización** se distinguen varios subtipos de OI:

- 1- Alta o de intestino delgado; esta obstrucción se considera muy alta cuando tiene su origen en el duodeno, alta cuando se origina en yeyuno o baja si se localiza en el íleon.

La obstrucción de intestino delgado es más frecuente en el íleon terminal, por ser el sector más estrecho del tubo digestivo, el más móvil, el más próximo a los orificios herniarios y el que presenta más probabilidad de implicación en una invaginación intestinal o en la formación de adherencias post-operatorias.

- 2- Baja o de intestino grueso, con y sin válvula íleo-cecal competente. En los casos de incompetencia de la válvula ileocecal, los líquidos y los gases pueden desplazarse en sentido retrógrado hacia el intestino delgado, aliviando la presión intracolónica.

En relación a la **presentación clínica** la OI puede ser: aguda, cuando se inicia de forma súbita, los síntomas son violentos; crónica, de instauración progresiva y lenta; subaguda, que es una presentación intermedia entre las anteriores; e intermitente.

En cuanto a la **intensidad** la obstrucción del tránsito gastrointestinal puede ser completa e incompleta. La OI mecánica incompleta, o suboclusión, permite el paso a través de la zona estenótica de heces líquidas y/o gases en las tres fases de hiperperistaltismo de lucha, emisión de gases y descarga diarreica o gaseosa; este tipo de suboclusión, a su vez y dependiendo de la severidad de la estenosis, puede ser de alto o bajo grado (7). Por el contrario, la OI completa no permite el paso de líquidos ni de gases.

4. ETIOLOGÍA

OI mecánica simple

Causas intraluminales

El obstáculo se encuentra dentro de la luz intestinal, sin que exista relación con la pared abdominal. Por ejemplo, un cálculo biliar que entra en la luz intestinal por una fístula colecistoentérica o a través del colédoco, causando un íleo biliar (15, 16) al impactar en íleon distal o, más raramente, en duodeno (síndrome de Bouveret) (17, 18); cuerpos extraños deglutidos (pacientes psiquiátricos, ingestión de paquetes de drogas, etc.) (19); *stents* emigrados (20); bezoares (tricobezoares o fitobezoares) (Fig.2), en pacientes con retraso mental o tras gastrectomía (21-23); fecaloma; pólipos pediculados; concreción de bario; parásitos; etc.



Figura 2. Fitobezoar.

Causas parietales

La sede de la lesión estenosante es una alteración orgánica a nivel de la pared intestinal. Es el caso de: neoplasias (tumores benignos, malignos o metastáticos) (Fig.3); enfermedades inflamatorias (enfermedad inflamatoria intestinal (24), diverticulitis, isquemia, tuberculosis (25), inducida por fármacos como AINES o cápsulas de cloruro potásico); lesiones iatrogénicas, post-quirúrgicas (estenosis anastomóticas, especialmente tras la introducción de los aparatos de sutura mecánica) (26) y post-radiación (enteritis

por radiación) (27); traumáticas (hematoma de pared, etc.); alteraciones congénitas como atresias, estenosis, duplicación y divertículo de Meckel.

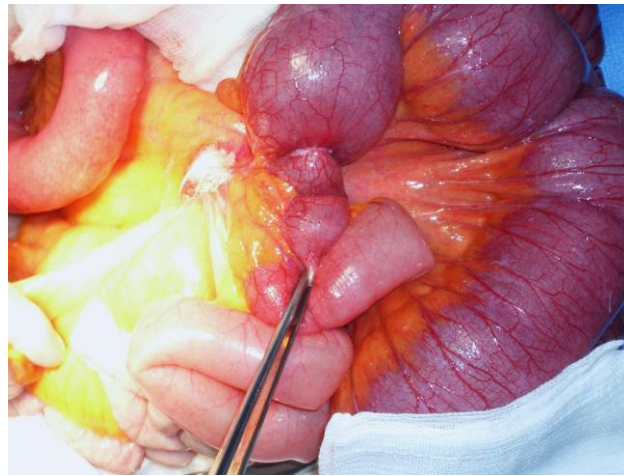


Figura 3. Tumor carcinoide de intestino delgado.

Causas extrínsecas

Consiste en una compresión extrínseca extraparietal por: adherencias (bridas postquirúrgicas o adherencias congénitas) (Fig.4 y 5); hernias externas (inguinal, femoral, umbilical y eventración); hernias internas; vólvulo intestinal; masas extrínsecas, como neoplasias extradigestivas, especialmente carcinomatosis, plastrones inflamatorios y abscesos (7); invaginación intestinal (28); síndrome de arteria mesentérica superior (29); traumatismos; anomalías congénitas, como páncreas anular (30), malrotación congénita (31) y brida; endometriosis (32).



Figura 4. Brida congénita de íleon.



Figura 5. Brida congénita de intestino delgado.

Con respecto a la etiología de las adherencias, investigaciones indican que son la matriz que queda tras la reabsorción de neovasos que se habían formado creciendo desde la zona sana hasta el tejido isquémico (tejidos suturados, ligados o macerados) (33).

Las hernias externas consisten en una protusión de un segmento intestinal a través de un orificio natural como los orificios inguinales (Fig.6) o la cicatriz umbilical, o bien a través de un defecto adquirido tras un procedimiento quirúrgico o eventración.



Figura 6. Hernia inguinal gigante encarcerada.

Las hernias internas, causantes de OI con mucha menos frecuencia que las externas (34), se generan a partir de orificios internos normales (Treitz, hiato de Winslow y foseta paraduodenal), anomalías congénitas del mesenterio (mesocolon transversal) u orificios adquiridos posquirúrgicos (brida y defectos en el mesenterio).

El vólvulo es una anomalía extrínseca en la cual una porción de intestino gira sobre sí misma de forma que compromete el aporte sanguíneo de la porción implicada, que puede evolucionar hacia la gangrena. En general acompaña una anomalía subyacente, como la mal rotación del mesenterio (en el vólvulo de intestino medio), la localización extrarretroperitoneal de ciego y colon derecho, y el sigma redundante.

En los países desarrollados la obstrucción por vólvulo de colon se da más frecuentemente en ancianos debilitados con estreñimiento crónico y dolicomegacolon (35). Está bien establecida las variaciones geográficas en la incidencia, con una frecuencia mucho mayor en países cuyos habitantes consumen una dieta con alto contenido de fibras, como África, India y Pakistán (36). La localización más habitual es el sigma (76%) y el ciego en segundo lugar (22%) (37).

OI mecánica complicada con estrangulación

Típicamente ocurre en el vólvulo intestinal, en la hernia y en la invaginación intestinal.

La invaginación intestinal o intususcepción (Fig.7 y 8) es la introducción de un asa sobre sí misma. Es un cuadro clínico muy raro en los adultos (38), del 5 al 10% de las intususcepciones (36), por lo general causada por algún pólipo o lesión intraluminal (39). Es más frecuente la invaginación ileocólica, aunque se han descrito casos de invaginación colocolónica y sigmoideorrectal (40).

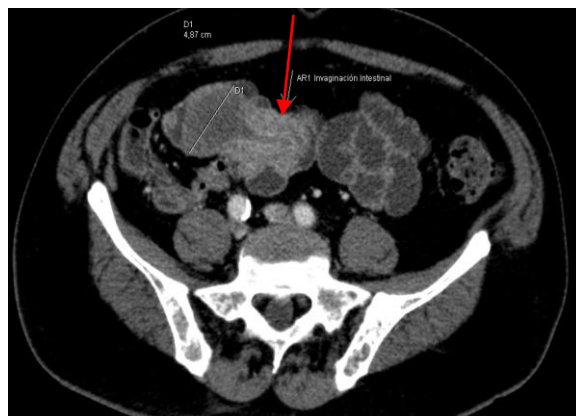


Figura 7. OIA por Invaginación de intestino delgado.

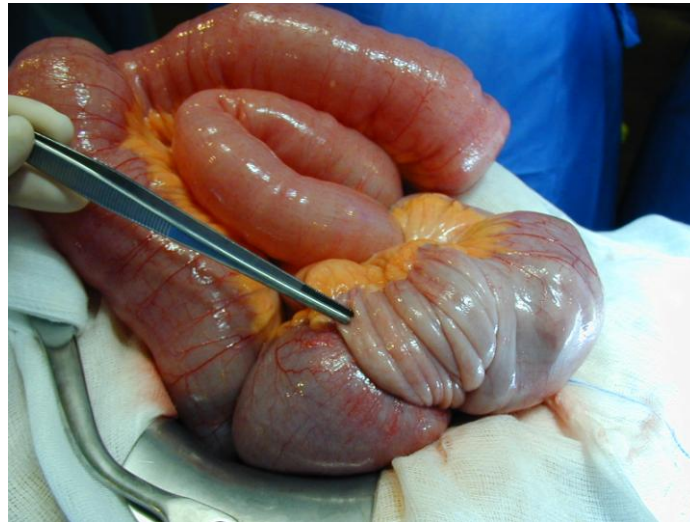


Figura 8. Invaginación intestinal.

OI mecánica en asa cerrada

El paradigma es la obstrucción de colon por neoplasia maligna con válvula ileocecal competente. Otros casos típicos son el vólvulo intestinal y la hernia, siendo esta última la causa más frecuente de estrangulación en pacientes con obstrucción de intestino delgado (41).

Íleo paralítico

Es un trastorno común que ocurre en los pacientes que son sometidos a operaciones abdominales. Intervienen varios factores en su patogenia, fundamentalmente alteraciones hidroelectrolíticas (sodio, potasio, magnesio y, particularmente, hipocalcemia) e inflamatorias (absceso intraperitoneal, pancreatitis, peritonitis e isquemia del intestino).

También es posible encontrar cuadros de íleo reflejo a problemas extraabdominales como las neumonías basales, los traumatismos pélvicos o de columna vertebral y la hemorragia retroperitoneal.

El íleo postoperatorio afecta de manera diferente a los diversos tramos del tracto digestivo: el intestino delgado suele responder al trauma quirúrgico con un íleo paralítico que puede durar hasta 24 horas, 24-48 horas en el estómago y 48-72 horas en el colon (1, 42).

En los adultos, cuatro causas alcanzan o superan el 90% de los casos de OI de todas las series: adherencias, neoplasias, hernias y vólvulos (33).

La causa más frecuente de OIA es el síndrome adherencial (65-75%) (5, 43-50); entre el 93 y el 100% de los pacientes sometidos a cirugía abdominopélvica van a desarrollar adherencias o bridas (Fig.9), de los cuales un 5% presentarán complicaciones y un 3.8% necesitarán tratamiento quirúrgico (1) (51); el riesgo de OI es mayor en los primeros años tras la cirugía, aunque puede ocurrir hasta 30 años después (52). La segunda causa más frecuente son las hernias externas (15-25%); esta complicación constituye el principal motivo de reparación electiva de las mismas, lo que ha reducido de un 30% para un 10%, en 30 años, la frecuencia de OIA por hernias (47). En tercer lugar, el tumor maligno de intestino delgado (10-15%)(53).



Figura 9. OI de asa de yeyuno por adherencia peritoneal posterior.

La causa más frecuente de OIB es la neoplasia (60-85%) (54) (53, 55, 56), de forma que debe ser la primera causa a descartar en todo paciente mayor de 60 años con OIB sin antecedentes quirúrgicos previos (57); alrededor del 10-20% de los cánceres de colon debutan con una OIB (7) (58) (59), situación que no sólo conlleva morbilidad y mortalidad elevada sino también un peor pronóstico a largo plazo con una mayor aparición de metástasis (60); es más frecuente la afectación de la zona del ángulo esplénico (49%), seguida del colon izquierdo (23%) y del derecho (22%) (1, 60). La segunda causa más frecuente es el vólvulo (10-15%) (7), seguido de la enfermedad diverticular (2%).

5. FISIOPATOLOGÍA

Los efectos de una OI varían de forma considerable según el nivel en el que se produce la oclusión (sector proximal de intestino delgado, íleon o colon), la intensidad del aumento de la presión intraluminal, el grado de integridad de la perfusión sanguínea del sector lesionado y el tiempo de evolución del síndrome obstructivo. El cuadro fisiopatológico de la OI se puede sintetizar en los siguientes fenómenos:

Alteraciones de la motilidad intestinal

La dilatación del intestino, por la acumulación de líquido y gas, induce reflejos neuroendocrinos (7) que, inicialmente y por la ley de Starling, incrementan la actividad mecánica propulsora para intentar vencer el obstáculo, lo que condiciona dolor cólico abdominal y ruidos hidroaéreos abundantes. Este hiperperistaltismo de lucha (*fase de compensación de lucha*) termina en fatiga por el aumento de la presión intraluminal (61). Tras un periodo de reposo o quiescente, las contracciones ceden para dar paso a un intestino atónico y dilatado (*fase de descompensación o de atonía*) (8).

Distensión intestinal

Ocurre por fatiga de la fibra muscular lisa por la acumulación de gases y fluidos. Es mínima en las obstrucciones altas, por los frecuentes vómitos, nítida en las obstrucciones ileales y cólicas, y acentuada en la OI en asa cerrada.

Es importante en la OIB discriminar la competencia de la válvula ileocecal. Si esta es competente, no permitiendo el flujo retrógrado de material hidroaéreo al intestino delgado, se va a producir dos fenómenos: el primero es una marcada distensión del colon, especialmente acusada a nivel del ciego, originándose un fenómeno de asa cerrada que puede conducir a la *perforación diastásica* de este por el compromiso vascular que causa la hiperpresión sobre su pared. En segundo lugar, debido a la ausencia o escasez de vómitos, estos pacientes no van a presentar dilatación de delgado, por lo que la distensión del abdomen dependerá de la distensión periférica del colon. Si la válvula es incompetente el cuadro sería como de una obstrucción de delgado distal.

La hipertensión abdominal puede generar: compresión sobre la cavidad torácica con disminución de la capacidad funcional pulmonar; acción presora sobre el corazón, por colapso parcial de vena cava inferior con reducción del pre-load ventricular derecho y

síndrome de bajo débito; y, localmente sobre la pared intestinal, gangrena y perforación con peritonitis.

Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base

El tracto gastrointestinal superior segrega, diariamente, entre 8 y 12 litros de fluidos que circulan por el tubo digestivo. Aunque varían según los autores, los valores medios de secreción diaria son: saliva 1500 cm³, jugo gástrico 2000 cm³, bilis 300 cm³, jugo pancreático 500 cm³ y jugo intestinal 3000 cm³. La mayor parte de este líquido es absorbido en el intestino delgado, de manera que solo una parte pequeña llega al colon (700-1200 ml) dónde es lentamente absorbido hasta ser eliminado por las heces 100 ml.

Las alteraciones del equilibrio entre secreción y absorción que ocurren en la OI, que causa deshidratación isoosmolar, ocurre en dos fases: durante las primeras 12 horas existe reducción de la absorción con acumulo de agua y electrolitos en la luz intestinal; transcurridas 24 horas se acentúa la fase anterior y se suman los efectos del aumento de la secreción intestinal por mecanismos osmóticos e hidrostáticos (56). Por este mecanismo, aumenta en la luz intestinal seis veces la concentración de potasio y cuatro la de sodio.

El efecto obstructivo es especialmente intenso en la OI por asa cerrada. En el colon, la repercusión sistémica de la OI es menos dramática que en la OI de intestino delgado, porque raramente estrangula (con excepción del vólvulo), y porque tiene menor función de absorción y secreción.

La pérdida de líquido por depleción de los espacios vascular e intersticial se manifiesta por hipovolemia y deshidratación intersticial, que en el examen objetivo se traduce en sequedad de piel y mucosas, disminución del tono del globo ocular, signo del pliegue cutáneo persistente, aumento del pulso y disminución de la diuresis.

La presión arterial se mantiene con valores normales hasta fases avanzadas por el mantenimiento de la volemia, primero a expensas del espacio extravascular intersticial y, posteriormente (tras el consumo de 15% del espacio intersticial), por activación de la respuesta simpático adrenérgica con vasoconstricción y disminución de la perfusión esplácnica. La hipotensión ortostática surgirá a partir de la pérdida del 20% de la volemia.

La depleción hidroelectrolítica, aparte de en el examen físico, se objetiva con varios parámetros de laboratorio: desde las primeras horas existe una hemoconcentración progresiva por deshidratación con hipertonía plasmática, con subida del hematocrito, creatinina, uremia, osmolaridad plasmática y urinaria y concentración proteica, junto con una reacción leucocitaria con neutrofilia. Existe una depleción iónica y una acidosis metabólica por la acidosis láctica (síndrome de baja perfusión) y por la pérdida de secreciones entérica, pancreática y biliar, ricas en valencias alcalinas (sodio).

Proliferación bacteriana

Como consecuencia de la distensión intestinal y del éstasis intraluminal, se va a producir un sobrecrecimiento bacteriano acompañado de una serie de cambios en la flora intestinal (62), que sufre grandes modificaciones en cantidad y en cualidad, quedando con una composición fecal. Los coleriformes se multiplican por encima de la obstrucción; son más frecuente las especies de streptococcus faecalis, klebsiella, proteus y pseudomonas. Los anaeróbios más frecuentes son las especies de clostridium y bacteróides. La multiplicación más evidente de bacteróides en la OIB se asocia a una mayor morbimortalidad en este tipo de obstrucciones.

La flora fecal prolifera en proporción directa a la duración de la obstrucción y a la extensión de la distensión intestinal, y alcanzan un nivel máximo entre las 12 y las 48 horas iniciada la oclusión.

Consecuencia de esta proliferación ocurre un fenómeno de fermentación bacteriana con incremento de la producción de gas (7); asimismo, se va a desarrollar una translocación bacteriana (63-68), en primer lugar hacia los ganglios linfáticos mesentéricos (69) y a continuación a la circulación general (70).

Alteraciones circulatorias en el intestino distendido

La progresiva distensión en la OI puede conducir a la reducción de la perfusión sanguínea parietal cuando el aumento de presión sobrepasa la presión venosa de la pared del intestino y del mesenterio adyacente, lo que produce ingurgitación venosa, rotura capilar e infiltración hemorrágica, que conduce finalmente a necrosis isquémica, inicialmente en la mucosa y que provoca un importante cuadro tóxico. En efecto, ya desde la década de los años 30 y gracias a los trabajos experimentales de Gath (71), se sabe que conforme se

incrementa la presión intestinal, el flujo mesentérico venoso disminuye y llega a detenerse completamente cuando se iguala a la presión sistólica. Algo similar ocurre con el flujo arterial, si bien estudios experimentales sugieren que en las fases iniciales de la OI el flujo arterial proximal a la obstrucción se incrementa (72) (73), involucrándose en la aparición de estos cambios vasculares la acción de agentes humorales o toxinas. Coxon et al. (74) incluso llegaron a demostrar que este incremento inicial del flujo proximal a la obstrucción no se produce en el ciego, lo que explica la tendencia de este segmento cecal a perforarse con mayor frecuencia. Otros autores, en cambio, sugieren que siguiendo la Ley de Laplace el ciego se perfora simplemente por el hecho de ser de mayor diámetro y, consecuentemente, ser más elevada la tensión intraluminal (7).

La obstrucción vascular venosa puede producir más pérdida de sangre o plasma que la obstrucción vascular arterial, lo cual genera choque cuando el paciente ya está deshidratado.

A la hipovolemia secundaria a la deshidratación hay que añadirle el desarrollo de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) causado, entre otros, por la liberación de una gran cantidad de aminas vasoactivas y por la proliferación bacteriana concomitante. El desenlace final es la aparición de un choque séptico fulminante y muerte.

En los casos más avanzados en los que ya existe de entrada un compromiso vascular, como es el caso de las hernias incarceradas/estranguladas, vólvulos e invaginaciones, las consecuencias aparecen con mayor rapidez y son más graves, pues la obstrucción de los vasos va a necrosar la pared del segmento intestinal afecto. Además, ocurre una eminente trasudación de sustancias tóxicas a través de la pared intestinal para el peritoneo, por la pérdida de la función de barrera de una pared intestinal cuya vitalidad se encuentra seriamente comprometida, por lo que la repercusión general es precoz e intensa con elevación de los reactantes de inflamación de fase aguda y SRIS (75-77). El aumento de la permeabilidad intestinal es una de las causas supuestas de traslocación bacteriana que se produce sin “rotura” aparente de la mucosa (78).

6. CLÍNICA

La caracterización clínica del paciente con OI incluye las etapas de: diagnóstico; localización del nivel y grado de obstrucción; determinación de la etiología; valoración de la rapidez de instauración del cuadro; definición de la existencia de complicaciones, como oclusión en asa cerrada, necrosis intestinal y/o perforación; consideración de los factores de comorbilidad; adecuación del tratamiento adecuado para cada caso; y, si es necesaria una operación, ponderación del momento y técnica quirúrgica apropiada (56).

La clínica de la OI se define por cuatro factores cardinales:

Dolor

Es el síntoma más frecuente. El comienzo puede ser lento y progresivo como en la oclusión parcial, súbito como en la oclusión mecánica simple, o brusco y violento como en la estrangulación. Informa sobre la topografía del obstáculo según su localización; así, si es epigástrico, la obstrucción puede corresponder a yeyuno, periumbilical a íleon e hipogástrico a colon (79).

En cuanto a la modalidad, el dolor puede ser: *intermitente* o tipo cólico, cuando se manifiesta por paroxismos sincrónicos con el hiperperistaltismo; si la obstrucción no se alivia, la distensión aumenta y los cólicos son sustituidos por un malestar abdominal; o bien *permanente*, como en la estrangulación, donde el dolor es muy intenso y persistente. Un dolor *vago*, ligero fugaz, puede esconder obstrucciones graves.

Vómitos

La OIA se caracteriza por vómitos precoces, abundantes, frecuentes y violentos desde el inicio, que descomprimen el sector ocluido; estos vómitos son sucesivamente alimentarios, biliosos y fecaloideos, por la proliferación bacteriana. Un vómito fecaloídeo en ausencia de peritonitis es patognomónico de OI, y debe ser interpretado como un síntoma tardío de la misma.

En la OIB los vómitos son tardíos, y pueden estar ausentes en las obstrucciones intestinales muy bajas o en los casos de válvula ileocecal competente. En el vólvulo de sigma la ausencia de vómitos es la norma.

En resumen: cuanto más alto es el nivel de obstrucción más abundantes y frecuentes son los vómitos, y cuanto más oscuros y fecalóides más grave y tardía es la oclusión.

Interrupción en la emisión de gases y heces

Es el factor principal que define la OI.

La diarrea refleja, que en algunos casos sucede a la obstrucción, y la posible emisión de heces contenidas en el segmento distal adyacente a la oclusión puede enmascarar el cuadro de OI en las primeras horas.

Distensión abdominal

Es un signo tardío. El grado de distensión depende de la localización de la obstrucción y del intervalo de tiempo transcurrido. En la OIA puede no ser llamativa, por la descompresión generada por los vómitos. En la OIB, en cambio, es el signo o síntoma predominante, especialmente llamativo y preocupante en los casos de válvula ileocecal competente y en el vólvulo. Por el contrario, una válvula ileocecal incompetente que permite la descompresión del colon en el intestino delgado hace difícil, a veces, el diagnóstico diferencial entre OIB y OIA (56).

EXPLORACIÓN

Inicialmente, el aspecto del paciente puede no corresponder con la gravedad de la situación. Con el transcurrir del tiempo aparecen los signos generales: paciente ansioso o prostrado, agitado en las crisis cólicas, inmóvil en las situaciones de irritación peritoneal; signos de deshidratación, como sequedad de piel y mucosas, taquicardia e hipotensión ortostática (7); fiebre, que sugiere la presencia de complicaciones como sepsis, isquemia o perforación; pulso taquicárdico, en los casos de deshidratación grave, la peritonitis, el choque o el compromiso vascular (7).

El examen objetivo junto con los hallazgos de laboratorio y los estudios radiológicos son importantes para el diagnóstico y la planificación terapéutica en pacientes con OI (80).

Inspección

Se debe valorar la existencia de cicatrices operatorias, hiperperistaltismo de lucha y distensión abdominal, cuya topografía central sugiere implicación de asas de intestino delgado y periférica distensión colónica. Algunos signos cutáneos proporcionan claves importantes para el diagnóstico; es el caso de un eritema nodoso o un pioderma gangrenoso, típicos de la enfermedad inflamatoria intestinal (81).

Palpación

En la OI simple la pared abdominal es blanda, dolorosa en algún área definida pero sin defensa. La existencia de reacción peritoneal (signo de Blumberg) o la defensa peritoneal sugieren la posibilidad de una perforación o estrangulación (82). Es mandatorio explorar siempre los orificios inguinales para descartar una hernia inguinal incarcerada como causa de la OI (57). De la misma manera, las cicatrices quirúrgicas deben ser revisadas para descartar eventraciones complicadas. Una masa abdominal puede corresponder a un tumor, a un foco séptico o a una obstrucción en asa cerrada, como es el caso del vólvulo de sigma, donde se aprecia una distensión localizada inerte e inmóvil (signo de Von Wahl), oblicua y dirigida de hipocondrio izquierdo a fosa iliaca derecha (signo de Bayer). La hepatomegalia y la ascitis en pacientes con antecedentes neoplásicos sugieren obstrucción por carcinomatosis. Son sugestivos también de malignidad una masa palpable, un nódulo periumbilical (nódulo de la Hermana María José), un nódulo inguinal o una linfadenopatía supraclavicular derecha (nódulo de Virchow) (7).

Percusión

El timpanismo se relaciona con obstrucción de delgado cuando es central y de colon cuando es periférico. La *matidez en tablero de damas* consiste en la alternancia de zonas de matidez (asas llenas de líquidos) con otras de timpanismo (asas distendidas por los gases) y es propia de las distensiones difusas.

Auscultación

En las obstrucciones mecánicas se auscultan, inicialmente, ruidos aumentados propios del hiperperistaltismo de lucha, para pasar, posteriormente, a ruidos hidroaéreos metálicos propios de asa llena intercalados por periodos de silencio, debido al desplazamiento pasivo de líquidos y gases. Un abdomen silencioso, excepto en el postoperatorio inmediato, sugiere irritación peritoneal (83).

Tacto anorrectal

Debe ser practicado de forma sistemática en la sospecha de OI. Permite verificar la distensión y vaciamiento de la ampolla rectal, sospechosa de OI (signo de Hochenegg); evidenciar un fecaloma, una invaginación o el polo inferior de un tumor rectal; o la plenitud del fondo de saco de Douglas, relleno por líquido u asas distendidas (signo de Gold) (84, 85). La presencia de sangre en el tacto rectal o la emisión de heces con sangre en un contexto oclusivo sugieren lesión de la mucosa intestinal, como ocurre en las neoplasias, en el infarto intestinal o estrangulamiento y en la invaginación intestinal (82).

7. DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El diagnóstico clínico de la OI se basa en la historia clínica de dolor abdominal, los vómitos, la interrupción en la emisión de gases y heces y la distensión abdominal, así como en los hallazgos del examen objetivo previamente descritos.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Las pruebas de laboratorio en la OI son inespecíficas y en absoluto diagnósticas (7). Sin embargo, tienen trascendencia pronóstica y terapéutica, por lo que su realización es mandatoria.

Los hallazgos de laboratorio en la OI mecánica simple están condicionados, principalmente, por la pérdida de gran cantidad de líquido extracelular isotónico. Ante la súbita reducción de la volemia ocurre disminución del débito urinario y retención renal de sodio, lo que se traduce en aumento del hematocrito, aumento de urea y creatinina, elevación en la densidad de la orina, proteinuria y acetonuria. En esta fase es escasa la repercusión en la concentración de sodio, potasio y cloro, así como en el equilibrio hidroelectrolítico.

En la gasometría arterial de pacientes con OIA con vómitos intensos encontramos alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica. Sin tratamiento y, por efecto combinado de la deshidratación, el ayuno, la cetosis, la pérdida de secreciones alcalinas y el estado de choque, se establece una acidosis metabólica, así como una acidosis respiratoria por la retención de anhídrido carbónico consecuencia de la dificultad respiratoria por la distensión abdominal (86).

El leucograma es útil para diferenciar los diferentes tipos de oclusión: la oclusión mecánica simple cuenta con leucocitosis moderada (hasta 15.000/mm³); valores de 15.000 a 20.000/mm³ leucocitos con marcada desviación izquierda son indicativos de obstrucción estrangulada, absceso intraabdominal o peritonitis; mayores de 40.000/mm³ sugieren infarto mesentérico primario (87). El paciente anciano puede no evidenciar una leucocitosis significativa.

Concentraciones elevadas de LDH, fosfato, lactato y amilasa se han asociado a isquemia intestinal, así como la elevación de creatin-fosfoquinasa (CPK), cuya elevación concomitante con acidosis metabólica debe considerarse indicio de necrosis intestinal. Recientemente han sido publicados trabajos acerca de las tasas sanguíneas de procalcitonina como marcador de necrosis intestinal (88).

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

El estudio radiológico es la prueba complementaria más importante de diagnóstico de OI. Confirma el diagnóstico y determina la etiología y nivel de la obstrucción. La precisión en el diagnóstico mejora con la experiencia del radiólogo (89).

Radiografía simple de abdomen

El estudio radiológico simple de abdomen es considerado, clásicamente, el mejor procedimiento auxiliar en el diagnóstico de oclusión intestinal; de hecho, el primer paso para el diagnóstico de OI es la Radiografía en posición supina (90). En las últimas décadas, no obstante, ha sido desplazado por el TAC como mejor método diagnóstico. En un estudio de Chapman et al. se demuestra que la radiología simple de abdomen tiene una sensibilidad del 84% y una especificidad del 72% para el diagnóstico de OI (89, 91); otros estudios le atribuyen una especificidad del 60% (92) o del 80% (89). Se realiza una incidencia antero-posterior en decúbito supino o, en su defecto, en decúbito dorsal, tras permanecer entre 5-15 minutos en la posición deseada.

Los hallazgos en la OI son: dilatación de intestino delgado (más de 2.5cm) (Fig.10), colon (más de 8 cm) o ambos; niveles hidroaéreos, denominados *niveles líquidos*, *imagen en pila de moneda*, *en patrón de escalera*, *imagen en tubos de órganos* o *en collar de perlas*, casi patognomónicos de OI; signos de cirugías previas; abdomen silencioso, producido por asas llenas de líquidos en la radiografía de decúbito; colecciones de aire intraparietal y extraintestinal, como neumoperitoneo en la obstrucción complicada con estrangulación y perforación, y pneumobilia en el íleo biliar (93); existencia de hernias externas; vólvulos (*imagen en grano de café* u *omega*); masas en tejidos blandos; y cálculos radiopacos (94, 95).



Figura 10. OIA por Hernia crural incarcerada.

El diagnóstico radiológico del estrangulamiento es muy difícil; algunos hallazgos sugestivos de isquemia intestinal son: impresiones digitales, pérdida del patrón de la mucosa, fijación de un asa con desaparición de las válvulas, aire intramural o aire dentro de la vena porta intrahepática y edema de la pared intestinal.

La radiografía simple de abdomen puede ser normal en el paciente con obstrucción alta, por la descompresión producida por los vómitos. Asimismo, un 20% de los pacientes con OI pueden no mostrar signos de obstrucción en la radiografía (96).

La obstrucción de colon se caracteriza por la ausencia distal de gas en recto y la dilatación del marco colónico, acompañada o no de distensión de asas de delgado. En los pacientes con válvula ileocecal competente el ciego se distiende, y existe gran riesgo de perforación isquémica cuando su diámetro supera los 12 cm. Esta observación es apoyada por la mayoría de los autores excepto por Greenlee et al., quienes no demuestran correlación entre el diámetro cecal, medido radiológicamente, y la perforación en su serie de 300 casos (97).

El 10% de las obstrucciones intestinales agudas presentan aire en ampolla rectal, lo que es indicativo de OI incompleta.

Cuando la distensión de intestino delgado persiste más allá del cuarto día postoperatorio se debe atribuir a una obstrucción mecánica o a sepsis intra-abdominal y no a un íleo adinámico (42, 98).

Radiografías con contraste

Útiles para la definición del nivel y naturaleza de la obstrucción. Se utiliza el tránsito gastrointestinal con gastrografin oral en la obstrucción de intestino delgado y el enema opaco para la obstrucción colónica. Son características la imagen en *pico de pájaro* en el vólvulo y la imagen de *manzana mordida* en la neoplasia de colon izquierdo.

La contraindicación para un examen contrastado incluye la sospecha de una perforación, una peritonitis y una dilatación cecal grosera (igual o mayor de 10 cm), debido al riesgo de perforación inminente (99).

Las técnicas de contraste baritado son de especial interés en el estudio de pacientes con cuadros recurrentes, realizadas en las fases de no oclusión, o en casos de enfermedad inflamatoria como la enfermedad de Crohn o la enteritis por radiación (1).

El uso de contrastes hidrosolubles en la OIA ofrecen una doble perspectiva: por un lado, diferencian los cuadros obstructivos parciales y completos, al identificar a aquellos pacientes en los que el contraste no llega al colon como completamente ocluidos y, por tanto, susceptibles de abordaje quirúrgico precoz (100, 101); por otro lado, pueden tener implicaciones terapéuticas por sus propiedades hiperperistálticas y por tratarse de sustancias hiperosmolares que ayudan a disminuir el edema parietal, características que pueden ayudar a la resolución del cuadro, sobre todo en casos de oclusión incompleta (1, 102). La precisión en la resolución del cuadro de OI a través del paso de contraste al colon posee una sensibilidad del 97% y una especificidad del 96% (7, 103). Se ha descrito, también, un potencial papel terapéutico en los pacientes con intususcepción o en el vólvulo cecal. Otros estudios han concluido que el uso de contraste no reduce la necesidad de cirugía pero sí la estancia hospitalaria de pacientes no quirúrgicos en 1-8 días (100, 103, 104). En el caso de OIB el enema posee una sensibilidad del 96% y una especificidad del 98% para el diagnóstico (91).

Ecografía

Puede ayudar a la identificación de causas extraluminales, en particular procesos inflamatorios o colecciones intraabdominales, aunque es una técnica muy limitada por la presencia de asas dilatadas por gas (105). Posee una sensibilidad de 90%, especificidad 93% y VPP de 73% (1). Puede ser apropiada para la valoración de pacientes muy inestables y severamente enfermos, dónde la realización del TAC no es apropiada o en aquellos casos dónde se quiere evitar la exposición a radiaciones (106).

Tomografía axial computarizada (TAC)

Actualmente es considerado el método de elección para el diagnóstico definitivo ante la sospecha de una OI (107); alcanza una sensibilidad del 92% y una especificidad del 93% para el diagnóstico de OIA completa (108), y una sensibilidad y especificidad del 90% para la OIB (7) (109).

Se recomienda la administración de contraste intravenoso (Fig.11), aparte del contraste digestivo, para el diagnóstico de estrangulación, identificación de la etiología y caracterización de otras patologías, como trombosis de arteria o vena mesentérica superior (causante de íleo que imita un cuadro clínico de OI), etc. (7).



Figura 11. Hernia inguinal incarcerada sin compromiso de los vasos del meso.

Las imágenes del intestino con sufrimiento isquémico muestran engrosamiento/edema de la pared intestinal, congestión y borramiento difuso de los vasos mesentéricos, ausencia de realce o captación anómala de la pared intestinal (Fig.12), neumatosis intestinal o gas a nivel portal y ascitis (1, 53, 110-112). El TAC posee una sensibilidad del 83% y una especificidad del 92% para la detección de isquemia (7, 108, 113).



Figura 12. OIA de alto grado con captación normal de las paredes.

Algunos estudios postulan que el TAC no debería realizarse de forma rutinaria: apenas cuando la historia clínica, el examen objetivo y la RX no sean concluyentes (113).

Resonancia magnética (RNM)

Se caracteriza por tener más precisión que el TAC convencional para definir la localización de la OI (96% versus 94%) y la etiología (88% versus 50%) (7).

DIANÓSTICO ENDOCÓPICO

Útil tanto con fines diagnósticos como terapéuticos (2, 114) en:

- La obstrucción maligna del colon por neoplasia estenosante. Se emplean: colocación de tubos de descompresión transanal (115-117); técnicas de ablación tumoral (coagulación con argón plasma, aplicación de laser (118) y resección fraccionada de tumor con asa de polipectomía) (119), en pacientes que no desean ser sometidos a intervención quirúrgica

o que no son candidatos para tratamiento quirúrgico (118, 119); y colocación de *stents* (120-124). Es importante considerar que si el paciente es portador de una neoplasia obstructiva, especialmente en los casos de competencia de la válvula ileocecal, la colonoscopia puede empeorar el cuadro agudo al comportarse la tumoración obstructiva como una válvula, permitiendo la insuflación de gran cantidad de aire en el segmento cólico proximal sin que luego pueda ser evacuado (57).

- La obstrucción benigna: el vólvulo de colon sigmoide; la intususcepción; y la estenosis benigna del colon, como la estenosis anastomótica tras la cirugía colorrectal (125-127), la estenosis tras radioterapia, la estenosis secundaria a colitis isquémica o causada por la enfermedad inflamatoria intestinal.

Se aplican técnicas de dilatación con balón (128-133), tubos de descompresión transanal (115), técnicas de colostomía percutánea endoscópica (134-137) y *stents* (138-141).

- La pseudo-obstrucción aguda del colon: útil en el diagnóstico y para aplicación de técnicas de descompresión, principalmente (142, 143).

DIAGNÓSTICO DE LA ESTRANGULACIÓN INTESTINAL

En la OI simple el dolor es agudo o subagudo, a veces progresivo e intermitente; el vómito depende del nivel de obstrucción; el choque, la fiebre y la defensa son raros; el estado general, de inicio, es razonable; existen ruidos hidroaéreos en la auscultación abdominal; la radiografía muestra niveles múltiples y presenta buena respuesta a la sueroterapia.

A diferencia de la OI simple, en la estrangulación el dolor es de inicio súbito, violento y permanente; existe peritonismo y rápido deterioro del estado general con signos de S.I.R.S. (fiebre, taquicardia, taquipnea, leucocitosis) (144-146), acidosis metabólica (147) y elevación de la CPK (148, 149); los vómitos son frecuentes y suelen aparecer muy precozmente como consecuencia de la lesión de la pared intestinal y de la irritación del peritoneo; no es raro el choque; existe silencio abdominal en la auscultación; la radiografía de abdomen muestra un único nivel y existe escasa mejoría con la sueroterapia.

El TAC abdominal con contraste, con una especificidad del 92% para el diagnóstico de isquemia intestinal, así como los parámetros analíticos previamente comentados, pueden ser útiles para la discriminación de la estrangulación intestinal (148, 150, 151).

El atraso en la intervención quirúrgica de más de 24 horas tras el inicio de los síntomas de compromiso isquémico, triplica la mortalidad (7, 152), de aquí la importancia de identificar el riesgo de estrangulación (153).

En un estudio prospectivo realizado en enfermos con obstrucción completa del intestino delgado (154) se demostró que el diagnóstico preoperatorio de estrangulación no puede ser excluido en razón a ningún parámetro clínico o de laboratorio, combinación de parámetros y ni siquiera por la experiencia clínica, criterio compartido por otros autores (43, 45, 145, 147-149, 154-156). Recientemente, sin embargo, se han publicado buenos resultados con la determinación de procalcitonina en sangre, reconocido marcador de inflamación (157-160), como marcador de isquemia y necrosis intestinal (88); esta relación había sido estudiada anteriormente, obteniéndose resultados controvertidos (161, 162).

Otros estudios correlacionaron la estrangulación con el aumento de interleukina-6 y el ácido láctico (163), la edad, las hernias incarceradas y el género femenino (145).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON LA PSEUDO-OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

La pseudo-obstrucción intestinal es la principal entidad de diagnóstico diferencial con respecto a la oclusión intestinal mecánica (164). Se considera que, alrededor de un tercio de los pacientes diagnosticados de OIB mediante la historia clínica y la radiografía simple de abdomen, en realidad son portadores de una pseudoobstrucción intestinal y, por otro lado, cerca de un 20% de los pacientes diagnosticados con pseudoobstrucción intestinal, en realidad lo que padecen es OIB (165).

A diferencia de esta, no existe dolor sino un discomfort abdominal generalizado y constante; son ocasionales los vómitos, el choque, la fiebre y la defensa abdominal; el estado general es bueno; en la auscultación hay silencio abdominal; la radiografía muestra distensión uniforme implicando, de forma característica, al intestino delgado y afectando al colon en mayor o menor grado; presenta buena respuesta a la sueroterapia.

La pseudoobstrucción del colon, descrita por Ogilvie en 1948, es un cuadro clínico caracterizado por episodios recurrentes de signos y síntomas de oclusión y suboclusión intestinal en ausencia de impedimento mecánico evidenciable (166), caracterizada por una masiva dilatación del colon (7). Más del 80% se presenta en pacientes debilitados hospitalizados por otros motivos, asociado a patologías médicas mayores o estados postoperatorios, como insuficiencia renal crónica, enfermedades respiratorias, cardíacas, neurológicas, empleo de fármacos psicotrópicos, antiparkinsonianos, anticolinérgicos, uso crónico de laxantes, etc. (167). Presentan dolor abdominal tipo cólico, frecuentemente náuseas, vómitos y ausencia de expulsión de heces y gases, aunque en ocasiones pueden tener alguna deposición diarreica. El signo físico más llamativo es una marcada distensión abdominal. A la palpación, el dolor es inferior a lo esperable, excepto en los casos de isquemia o perforación cecal. Esta entidad se asocia a un elevado índice de perforación, en torno al 20%, y a una elevada mortalidad que puede alcanzar hasta el 48% (168).

La radiografía simple evidencia una dilatación cólica importante en la que predomina el contenido aéreo; raramente se ven asas de intestino delgado distendidas.

Se debe realizar radiografías simples de abdomen cada 24 horas, pues existe alto riesgo de perforación si el diámetro cecal alcanza los 14 cm.

El diagnóstico de certeza de la pseudo-OI se basa en la realización de un enema con contraste hidrosoluble (91), un TAC (107) o una colonoscopia (114), para descartar causas orgánicas subyacentes que pudieran suponer un obstáculo mecánico al tránsito gastrointestinal.

8. TRATAMIENTO

Las bases del tratamiento de la OI mecánica integra: 1) Tratamiento sindrómico, basado en: la restauración del equilibrio hidroelectrolítico, la descompresión intestinal, la ausencia total de ingesta oral y la antibioticoterapia; y 2) Tratamiento etiológico que, en la mayoría de los casos, va a requerir una intervención quirúrgica en tiempo adecuado.

Una vez hospitalizado el paciente, se recomienda la participación de un equipo multidisciplinario: un reanimador (intensivista o anestesista) para corregir los desequilibrios metabólicos y hemodinámicos; un cirujano, para manejar los hallazgos abdominales y tratar las complicaciones quirúrgicas; un digestólogo, para participar en el diagnóstico y tratamiento si el paciente precisara endoscopia diagnóstica y/o terapéutica (pseudo-OI y vólvulos); por último, un radiólogo, para interpretar y monitorizar los estudios radiológicos necesarios (7).

El momento de la intervención quirúrgica depende de tres factores: la duración de la obstrucción y consecuente gravedad de las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base, la posibilidad de mejorar la función orgánica vital y la consideración del riesgo de estrangulamiento.

Lo ideal, propuesto por muchos cirujanos, es proceder a la intervención después de haber tratado de forma adecuada al paciente, desde el punto de vista médico, tras la normalización de la TA, PVC, diuresis y trastornos hidroelectrolíticos, lo cual puede suponer unas 6-8 horas. Sin embargo, en la práctica, se va a tener que simultanear la reanimación y la intervención, sobre todo cuando existen dudas de la viabilidad intestinal.

En cuanto al abordaje quirúrgico o laparoscópico, la exploración laparoscópica es adecuada para pacientes seleccionados, como aquellos con obstrucciones proximales, obstrucciones parciales, primer episodio de OIA, brida única y distensión abdominal moderada (169, 170); cuadros obstructivos ocasionados por procesos neoplásicos, enfermedad de Crohn, obstrucción complicada o pacientes con más de un episodio previo por bridas son contraindicaciones relativas para el abordaje laparoscópico (7) (8) (171).

Los factores predictivos para la realización favorable de una adhesiolisis laparoscópica son: ninguno o menos de dos antecedentes previos de laparotomía, la apendicectomía como procedimiento quirúrgico previo, existencia de brida única, manejo temprano

dentro de las primeras 24 horas del inicio de los síntomas, ausencia de peritonitis en el examen objetivo y presencia de un cirujano experimentado (172).

Otros autores de una pequeña revisión de 93 pacientes, concluyeron que los factores relacionados con un abordaje laparoscópico bien sucedido en la OIA por síndrome adherencial fueron la existencia de bridas únicas, clasificación ASA I-II, la edad joven, antecedentes de pocas intervenciones previas e intervención precoz desde el inicio de los síntomas. Una laparotomía inicial debía ser realizada en los casos de oclusión avanzada con distensión abdominal progresiva y múltiples o complejas intervenciones quirúrgicas previas. Los motivos de conversión a abordaje abierto fueron las dificultades técnicas por la distensión intestinal, las adherencias extensas, la perforación iatrogénica intestinal y la existencia de necrosis intestinal (173).

El abordaje laparoscópico disminuye la estancia hospitalaria, la mortalidad, el dolor postoperatorio, el tiempo de recuperación de la función intestinal, las complicaciones de la herida quirúrgica y las adherencias postquirúrgicas (174). Sin embargo, algunos autores concluyen que no existen ventajas en cuanto a la mortalidad postoperatoria temprana ni en la morbilidad en el abordaje laparoscópico (175).

La perforación iatrogénica de asa intestinal ocurre hasta en 20% en la cirugía abierta y entre 1 y 100% en el abordaje laparoscópico (176).

El tiempo quirúrgico es mayor para los abordajes laparoscópicos que para el convencional (177).

1. Tratamiento sintomático

Descompresión intestinal y dieta absoluta

Medida terapéutica obligada en todo enfermo ocluido. Se propone eliminar al exterior el contenido líquido y gaseoso acumulado en el tracto gastrointestinal próximo a la estenosis.

La descompresión endodigestiva por tubo nasogástrico tipo Levin pre-operatoria, conectada a un sistema de aspiración continua a una presión de -20 o a una bolsa, es mandatoria en los pacientes con OI, una vez que minimiza el riesgo de aspiración pulmonar del vómito y disminuye la distensión intestinal. No se recomienda el uso de sonda rectal por su limitada eficacia y por el riesgo de perforación rectal.

Reequilibrio hidroelectrolítico

La administración, en cantidades precisas, de los líquidos y electrolitos adecuados para reponer las pérdidas, constituye una de las bases primordiales del tratamiento del paciente con OI. Sin embargo, hay que tener en cuenta que estos trastornos van a ser menos evidentes en la OIB que en la OIA. Las necesidades de líquidos y electrolitos pueden determinarse a partir de la presencia de obstrucción simple o con estrangulación, la duración de la obstrucción, las manifestaciones clínicas de deshidratación, la cantidad de líquido perdido por la aspiración nasogástrica y los datos analíticos de laboratorio.

Con excepción de los casos de obstrucción mecánica simple de corta evolución, todos los pacientes con obstrucción se benefician de la colocación de un catéter central en la vena cava superior para rápida administración de líquidos y determinación de la presión venosa central. Se debe, además, colocar una sonda Foley al paciente, para la monitorización de la diuresis.

Al enfermo, inicialmente, se le puede administrar como tratamiento de base sueroterapia, (glucosalino 5%) a razón de 3.000 cc ml/24 horas, así como suplementos de ClK (60-80 mEq/24 horas) y bicarbonato o lactato sódico si precisara. El ritmo de administración de los fluidos intravenosos se podrá ajustar en razón a la monitorización de la PVC y la diuresis. El cálculo de las necesidades suplementarias de electrolitos se realiza en función de los valores obtenidos en la analítica.

El paciente con estrangulación es habitual que requiera también reposición de sangre. En aquellos casos en los que la estrangulación no ha sido detectada, la pérdida de sangre puede no manifestarse hasta que, en la intervención quirúrgica o mediante las determinaciones de la hematimetría postoperatorias, se aprecie la gravedad del trastorno. La pérdida de sangre y los requerimientos de reposición aumentan en proporción directa a la longitud del segmento estrangulado. En caso de que abarque a gran parte del colon, incluso puede inducir un estado de choque directamente relacionado con la pérdida de sangre en el asa afectada.

Antibioticoterapia sistémica de amplio espectro

Debe iniciarse en el preoperatorio y continuarse en el posoperatorio, principalmente ante la sospecha de estrangulación, y debe ser eficaz contra estirpes aerobias y anaerobias.

Algunos autores defienden la utilización de antibióticos sistémicos ante todo cuadro de OI en el momento del diagnóstico; sin embargo, otros prefieren utilizarlos una vez decidida la intervención quirúrgica para evitar enmascarar los síntomas en un cuadro clínico de abdomen agudo, en razón a las dudas diagnósticas que puedan surgir.

2. Tratamiento etiológico

Dirigido a resolver la causa que provocó la obstrucción; habitualmente es quirúrgico. La intervención quirúrgica no se debe demorar más de 24-48 horas ante un paciente ocluido en el que no se ha observado ninguna mejoría a pesar de un adecuado tratamiento, pues el riesgo de complicación y muerte es directamente proporcional al tiempo transcurrido entre el diagnóstico y el tratamiento.

Manejo de la OI de intestino delgado

Con exclusión de los casos de OI postoperatoria inmediata en los que es imprescindible excluir complicaciones específicas de la cirugía reciente y valorar el componente funcional del mismo y, en ausencia de sufrimiento intestinal, que requerirá laparotomía exploradora inmediata por el peligro de choque séptico resultante de la absorción de toxinas procedentes del intestino necrosado, el manejo terapéutico de la OI de novo se basa en la posibilidad de hacer un diagnóstico etiológico inicial y en la existencia de antecedentes de laparotomías previas (149, 155, 178).

Las *EAST guidelines* del manejo de la OIA recomiendan que los pacientes con una RX de abdomen con hallazgos de OIA y marcadores clínicos (fiebre, leucocitosis, taquicardia, acidosis metabólica y dolor continuo) o peritonitis en el examen objetivo, requieren exploración quirúrgica (101).

Si la causa de la obstrucción se identifica de entrada, como es el caso de hernias incarceradas, íleo biliar, oclusiones por enfermedad inflamatoria refractaria a tratamiento médico, etc., se procederá al tratamiento específico para cada caso (145).

En el resto de los casos, la actitud dependerá de la existencia de laparotomías previas. Generalmente, aquellos pacientes que presenten una oclusión franca de intestino delgado de causa no conocida y, en ausencia de cirugía abdominal previa, tendrán indicación de exploración quirúrgica en el momento del diagnóstico. Sin embargo, si existen antecedentes de cirugía abdominal, se asumirá que el diagnóstico más probable es el síndrome adherencial y se podrá tomar una actitud conservadora expectante, dada la alta probabilidad de resolución del cuadro clínico con tratamiento médico en el plazo de 24 a 48-72 horas (según diferentes autores) (43, 47, 101, 169, 178-180) con una efectividad del 65-80% (4, 47, 149, 181-183), siendo este, por tanto, el periodo máximo de observación. Una vez transcurrido, está indicada la laparotomía (169, 182).

Los más recientes meta-análisis demuestran que los pacientes con antecedentes de intervención quirúrgica 6 semanas antes el episodio de OIA, pacientes con signos de estrangulación o peritonitis (fiebre, taquicardia y leucocitosis), pacientes con carcinomatosis y pacientes con hernia irreductible, no son candidatos a tratamiento conservador/administración de contraste (100, 184).

En pacientes con manejo conservador, un íleo que persiste más de tres días ó un débito por sonda nasogástrica de 500 ml al tercer día será indicativo de tratamiento quirúrgico (101, 182, 185, 186).

En cualquier momento que el paciente evolucione con fiebre y leucocitosis mayor de 15.000/mm³, o con factores predictores de complicación intestinal, el tratamiento conservador debe ser interrumpido y la exploración quirúrgica recomendada (53, 187, 188).

Con frecuencia es difícil determinar la viabilidad de un segmento intestinal isquémico durante una laparotomía. Los criterios utilizados son la inspección de la coloración del intestino, la observación de contracciones intestinales y la palpación del pulso mesentérico local. Cuando la viabilidad es cuestionable, el segmento intestinal deberá ser completamente liberado y colocado en una compresa humedecida en suero fisiológico caliente durante 15-20 minutos. Si hay duda, el intestino debe ser resecado, para llevarse

a cabo una anastomosis primaria. Sin embargo, si el asa sospechosa es demasiado larga y existe el riesgo de crear un intestino corto, la asa puede ser recolocada en la cavidad peritoneal para efectuar una operación de *second-look* al día siguiente (99).

En un estudio reciente para predecir el riesgo de estrangulación en la OIA, 6 variables se correlacionaron con la resección intestinal: historia de dolor de 4 o más días de evolución, PCR mayor o igual a 75 mg/l, leucocitosis mayor o igual a $10 \times 10^9/l$, líquido libre intraperitoneal de un mínimo de 500 ml en el TAC y reducción de la captación de contraste en la pared intestinal (189).

Otro estudio multivariable demostró que la existencia de líquido libre intraperitoneal, el edema mesentérico, el *signo de las heces del intestino delgado* en el TAC y la historia de vómitos, fueron variables predictivas de la necesidad de exploración quirúrgica (190).

En un estudio retrospectivo de 53 pacientes con OIA manejados con sonda nasogástrica, la OI completa (ausencia de aire en intestino delgado) y el aumento de la creatinina fosfoquinasa sérica (mayor o igual a 130 IU/l) se comportaron como factores predictivos independientes para el fracaso del tratamiento conservador (182).

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME ADHERENCIAL

Existen múltiples trabajos que intentan predecir qué pacientes pueden ser tratados con éxito con tratamiento médico para, de esta manera, evitar la necesidad de intervención quirúrgica temprana defendida por algunos autores con el objetivo de evitar la elevada morbimortalidad asociada al sufrimiento intestinal. El dolor abdominal continuo, el dolor localizado, el peritonismo, la taquicardia, la temperatura elevada, la leucocitosis, las concentraciones elevadas de amilasas y LDH han sido analizadas, concluyéndose que el VPP de estos indicadores es bajo. Tampoco existe un consenso acerca del plazo de espera del tratamiento conservador, que varía entre dos y siete días.

El grado de oclusión, parcial o completa, es importante a la hora de seleccionar los pacientes para un tratamiento conservador o quirúrgico. En este sentido, la administración oral de contraste hidrosoluble en el momento del diagnóstico es segura y útil para el manejo de la oclusión de intestino delgado por síndrome adherencial, al acelerar la resolución del episodio, acortar la estancia hospitalaria y facilitar un diagnóstico de

oclusión parcial o completa de forma más fiable que la radiología simple (101, 102, 191). Aquellos pacientes en los que el contraste oral alcance el colon en 24 horas podrán ser tratados conservadoramente, con introducción precoz de la dieta oral (58). Caso contrario, cuando la obstrucción sea completa, deberá valorarse la intervención quirúrgica precoz (1).

En pacientes con múltiples laparotomías previas por adherencias el tratamiento conservador prolongado, incluyendo NPT, puede ser prudente y evita un procedimiento quirúrgico complejo de alto riesgo (4, 47, 180, 192).

El tratamiento oral con Oxido de magnesio, L. acidophilus y Simethicone puede acelerar la resolución de la suboclusión intestinal por adherencias y acortar la estancia hospitalaria (193).

La terapia con oxígeno hiperbárico puede ser útil en el manejo de estos pacientes, debiendo ser una opción preferente para pacientes en quienes el abordaje quirúrgico debe ser evitado (194).

La técnica quirúrgica empleada con mayor frecuencia es la lisis de adherencias y la sección de bridas. Ocasionalmente es necesario proceder a enterectomía segmentaria o al by-pass intestinal.

La recurrencia de la OI por adherencias es elevada, alcanzando el 15 % a los 5 años (47, 195). El mayor predictor de recurrencia es el número de episodios de OI: tras el segundo episodio el riesgo se incrementa hasta el 85%. La recurrencia es más temprana y frecuente cuando el manejo de la OI no es quirúrgico (169, 185). Los pacientes más jóvenes tienen mayor riesgo de recurrencia (195), así como los pacientes con múltiples bridas y adherencias en comparación con los de una única brida (169). Las complicaciones postquirúrgicas también se relacionan con mayor incidencia de recidiva. Según un estudio multicéntrico prospectivo que incluía 286 pacientes operados por OIA y seguidos durante 41 meses, la incidencia de recurrencia total acumulada para todos los casos fue de 15.9%, y para los casos de manejo quirúrgico de recurrencia de 5.8%. La edad menor de 40 años, la severidad del cuadro de bridas y adherencias, y la existencia de complicaciones quirúrgicas durante el primer episodio de manejo quirúrgico se comportaron como factores de riesgo independientes para recurrencia (195).

Otro estudio demostró que la duración de la intubación nasogástrica en pacientes sometidos a tratamiento conservador se comportó como un parámetro independiente predictor de recurrencia en OIA (196).

La utilización de gastrografín no afecta a la recurrencia por OIA de los pacientes manejados de forma conservadora (102).

Considerando la frecuencia, morbilidad y coste de la OIA, se tornan importantes las estrategias de prevención de la adhesión intestinal (197, 198), basadas en tres pilares: la disminución del traumatismo quirúrgico (técnica quirúrgica depurada, cuidadosa manipulación de los tejidos, evitar el uso de materiales irritantes, hemostasia cuidadosa, evitar la isquemia intestinal o la disecación de tejidos, así como la cirugía temprana antes de la aparición de sepsis) (51); la utilización de sustancias para la prevención de formación de fibrina (inhibidores de la reacción inflamatoria, favorecedores de la fibrinólisis, organizadores de la fibrina y de la aposición del colágeno); y la utilización de sustancias de barreras entre superficies lesionadas.

El factor de riesgo más importante para la OIA por adherencias es el tipo de cirugía y la extensión del daño peritoneal (169). La cirugía del colon y del recto son las que más frecuentemente se relacionan con OIA por síndrome adherencial; de estas, la de mayor riesgo es la colectomía total con reservorio ileoanal, con una incidencia de OIA del 19.3%; otros procedimientos de alto riesgo son los procedimientos ginecológicos (1.1%) y la colectomía abierta (9.5%) (169).

La cirugía laparoscópica parece disminuir el porcentaje de adhesión y consecuente cuadro de OIA (7, 199), aunque en algunos estudios no existieron diferencias para el caso de las apendicectomías (51, 200).

Un agente de barrera que se ha demostrado eficaz en la reducción de adherencias intestinales es la membrana de celulosa oxidada regenerada (201-203).

Otros estudios han demostrado la eficacia de otros agentes de barrera: las membranas de hialurodinasa y el Icodextrano al 4% (203-213); este último, además, reduce el riesgo de reobstrucción (214). Estas sustancias, sin embargo, no reducen la necesidad de intervención quirúrgica por OIA (207).

TRATAMIENTO DE LA OCLUSIÓN INTESTINAL POR ENFERMEDAD METASTÁSICA: CARCINOMATOSIS PERITONEAL

Las manifestaciones características de la carcinomatosis peritoneal son la oclusión de intestino delgado, de curso tórpido y recurrente, la desnutrición por inanición y la presencia de ascitis. Sin embargo y, en general en pacientes con antecedentes de tratamiento quirúrgico de tumores intraabdominales, es más frecuente que de presentarse un cuadro de oclusión intestinal maligno, éste sea debido a la recurrencia local del tumor original (63%) y no a la carcinomatosis peritoneal (37%). Por otro lado, un 20% de estos enfermos presentarán cuadros de oclusión intestinal benigna (síndrome adherencial).

Así pues, ante una oclusión de intestino delgado en un paciente con antecedentes de cirugía por neoplasia intraabdominal, la prioridad inicial es el diagnóstico diferencial entre la oclusión por adherencias y la recidiva de la enfermedad, ya sea en forma de recidiva local o carcinomatosis peritoneal.

En general, deben intentarse medidas no agresivas dado que la cirugía por carcinomatosis peritoneal presenta, además de una limitada eficacia, elevados porcentajes de mortalidad (19-24%) y morbilidad (37-45%). El tratamiento no agresivo consiste en la descompresión con sonda nasogástrica, la hidratación endovenosa, el uso de analgesia (opioides y antiespasmódicos de tipo anticolinérgicos), antiinflamatorios de tipo corticoideos y antieméticos.

Se describen como factores de mal pronóstico del tratamiento quirúrgico paliativo de la carcinomatosis peritoneal el origen no colorrectal, la presencia de ascitis, la extensión de la afectación peritoneal o del intestino delgado y el mal estado general del paciente.

Ante una oclusión por recidiva neoplásica debe valorarse, inicialmente, el carácter curativo o paliativo de la estrategia terapéutica (cirugía, quimioterapia, radioterapia) y buscar la opción quirúrgica que ofrezca la mejor calidad de vida con la menor morbimortalidad, teniendo en cuenta que la mejor paliación suele ser la resección tumoral. Cuando esta no sea posible se utilizarán técnicas derivativas internas (*bypass*, endoprótesis) o externas (colostomía, ileostomía).

El concepto del tratamiento radical de la carcinomatosis peritoneal, originalmente propuesto por Sugarbaker (215), se basa en el abandono de la idea de la enfermedad

metastásica cuando existe afectación peritoneal. Los tumores primarios candidatos por excelencia a estas terapias son el pseudomixoma peritoneal y el mesotelioma peritoneal. Se han seleccionado también para pacientes con carcinomatosis de origen colorrectal, gástrico, mesenquimal y ginecológico (1).

TRATAMIENTO DEL ÍLEO PARALÍTICO

Consiste en aspiración nasogástrica, restricción oral de alimentos, perfusión de sueros, corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y, en caso de íleo prolongado, nutrición parenteral total. Cualquier fármaco opiáceo, anticolinérgicos u otros que pudieran contribuir a la aparición del síndrome debe ser suprimido.

El íleo paralítico se considera un fenómeno normal y autolimitado del postoperatorio de la cirugía abdominal. Sin embargo, el íleo secundario a problemas intraabdominales subyacentes no se resolverá mientras la causa desencadenante no sea solucionada. Así pues, es imprescindible descartar causas secundarias que provoquen el cuadro clínico, como peritonitis (apendicitis aguda, perforación gastroduodenal, absceso intraabdominal, etc.) o inflamación retroperitoneal (pancreatitis, hematomas retroperitoneales, etc.).

En los casos de síndrome de Ogilvie que no mejoran o que aumentan de forma progresiva el diámetro cecal en los estudios radiográficos de control, debe descomprimirse el colon a través de un catéter aspirativo alojado mediante colonoscopia. Si estas medidas conservadoras fracasan o hay signos de sufrimiento intestinal se procederá a intervención quirúrgica (216).

Se han estudiado las posibilidades preventivas o terapéuticas del cisapride (217), el ceruletide, la eritromicina, la metoclopramida y el análogo de la somatostatina (el octeótrido), entre otros. De todos ellos existen resultados contradictorios, sin encontrarse evidencia suficiente para aconsejar el uso terapéutico de ninguno de los citados. Únicamente el alvimopan, un nuevo antagonista de los receptores mu-opioide periféricos, parece tener cierta eficacia, aunque su uso está aún siendo evaluado (1, 218, 219).

En los últimos años se han comunicado buenos resultados con la administración de neostigmina endovenosa, por su potente efecto parasimpaticomimético, por lo que requiere monitorización cardíaca (142, 220). El tratamiento conservador se continúa durante 48-72 horas.

TRATAMIENTO DE LA OI POR ENFERMEDAD DE CROHN

El cuadro clínico de OI por enfermedad de Crohn, debido a exacerbaciones agudas inflamatorias con edema de la pared intestinal, puede resolverse tras un periodo de tratamiento conservador de la crisis con descompresión nasogástrica, fluidoterapia y esteroides (8). De esta manera la intervención puede ser electiva, paradigma de actuación en la cirugía de la OI por enfermedad de Crohn. Sin embargo, si se trata de una obstrucción por fibrosis o cambios cicatriciales reactivos sin fenómenos inflamatorios asociados (131, 221), deberá intervenirse tras 24-48 horas de descompresión nasogástrica, lo cual ocurre en raras ocasiones de obstrucción completa que no responde a medidas conservadoras. Resumiendo, los pacientes con enfermedad de Crohn sólo deben intervenirse si se sospecha una isquemia o una oclusión prolongada (7-10 días)(222).

Cuando se producen dos brotes de suboclusión que requieren de ingreso hospitalario en el transcurso de un año, si el tratamiento instaurado tras una crisis no puede ser retirado a los tres meses, si precisa una dosis superior a 15 mg de prednisona al día en los 3-6 meses siguientes a la crisis oclusiva o en los casos de estenosis fibrosa cicatricial sin inflamación, está indicada la intervención quirúrgica (223).

La técnica más utilizada es la resección ileocecal con anastomosis. En determinados casos de estenosis únicas menores de 8 cm y en las recurrencias postquirúrgicas accesibles al endoscopio, la cirugía puede ser sustituida por la dilatación endoscópica, asociada o no a la infiltración local de corticoides (1). En una revisión sistemática de 347 pacientes de 13 estudios, la dilatación endoscópica para estenosis postquirúrgicas por enfermedad de Crohn resultó bien sucedida en el 90% de los casos y en el 58% tras un seguimiento de 33 meses (131). Algunos autores han publicado pequeñas series de pacientes sometidos a colocación de *stents*, con resultados variables (224, 225).

TRATAMIENTO DE LA ENTERITIS POR RADIACIÓN

Los efectos tardíos de la radioterapia sobre el intestino son estenosis, fístulas y obstrucción. Si bien la radioterapia para control o erradicación tumoral se dosifica con mucha mayor exactitud, no se ha observado un descenso de las complicaciones inducidas por la radiación (226).

Un tercio de los pacientes con enteritis por radiación requerirán cirugía. Al igual que para la enfermedad de Crohn, los pacientes sólo deben ser operados si se sospecha una isquemia o una oclusión prolongada (7-10 días) (222).

La cirugía de la OI reiterativa debe planificarse con tiempo, estudiando la totalidad del tubo digestivo y evitando la realización de intervención urgente, pues la morbimortalidad de la cirugía por lesiones por radiación es elevada, estando descritas hasta un tercio de fístulas postoperatorias.

La lisis de adherencias es especialmente dificultosa en estos casos por la existencia frecuente de adherencias firmes de asas intestinales a la pelvis, motivo por el cual los procedimientos de *bypass*, exclusión o simple estoma de derivación (colon descendente mejor que sigma) pueden ser la única posibilidad de tratamiento (1).

La resección y anastomosis intestinal debe ser realizada entre segmentos sanos.

TRATAMIENTO DEL ÍLEO BILIAR

Consiste en la litotomía a través de una enterotomía longitudinal asociada a colecistectomía (Fig.13). En los pacientes ancianos hay consenso de realizar, apenas, el tratamiento de la OI, difiriendo el procedimiento biliar para un tiempo posterior (227) (228, 229).



Figura 13. Íleo biliar.

Manejo de la OI del colon

La mayoría de los pacientes con una obstrucción mecánica del colon requieren tratamiento quirúrgico. Una laparotomía urgente es mandataria en aquellos casos en los que se sospecha perforación o isquemia, o simplemente para aquellos pacientes con OIB en los que no se observa mejoría clínica y con aumento progresivo del diámetro cecal, a pesar de las medidas conservadoras implementadas (56).

Tras la indicación de intervención quirúrgica se debe proporcionar al paciente el consentimiento informado para su firma, en el que se recogerá claramente que pudiera ser necesario la realización de un estoma. Este estoma debe ser marcado convenientemente antes de entrar en quirófano.

Los pacientes con una obstrucción colónica están en una situación de riesgo aumentado de desarrollar una dehiscencia anastomótica, riesgo influido por diversos factores tanto locales como sistémicos: infección perianastomótica, secundaria a la perforación o a un abundante derrame fecal; la condición del intestino, en especial a lo referente a la isquemia, cambios por radiación u otras consecuencias secundarias de una obstrucción crónica; anemia; una pérdida hemática significativa reciente o una transfusión perioperatoria; desnutrición y tratamiento crónico con esteroides.

El papel del recuento bacteriano y la carga fecal continua siendo incierto: algunos estudios sugieren que el intestino no preparado aumenta las filtraciones anastomóticas, mientras que en otros no se ha hallado ningún efecto (227).

TRATAMIENTO DE LA OI POR CANCER COLORRECTAL

La tasa de mortalidad quirúrgica en los pacientes obstruidos por cáncer colorrectal varía del 7-23%. Estos datos contrastan con una tasa de mortalidad del 5 al 7% luego de la resección colorrectal electiva. La resección para la curación es posible sólo en el 50 al 70% de los pacientes obstruidos, aproximadamente un 20% menos que en el caso de los pacientes sin obstrucción. Globalmente, los datos de supervivencia a los 5 años de los pacientes que presentan una obstrucción son la mitad de la de los pacientes no obstruidos, 22% contra 49%.

El tratamiento quirúrgico de la obstrucción por cáncer de colon debe ser la resección oncológica del tumor y, según la situación clínica del paciente valorada tanto por el propio estado el paciente (edad, estado general, ASA, patología asociada, choque séptico) como por factores quirúrgicos (estado del colon, peritonitis, estadificación del tumor) (Fig.14), se decidirá entre la realización de las diversas opciones quirúrgicas y la reconstrucción o no del tránsito gastrointestinal en el mismo acto quirúrgico (1). Estos factores son, además, determinantes en el pronóstico de los pacientes intervenidos por OIB.

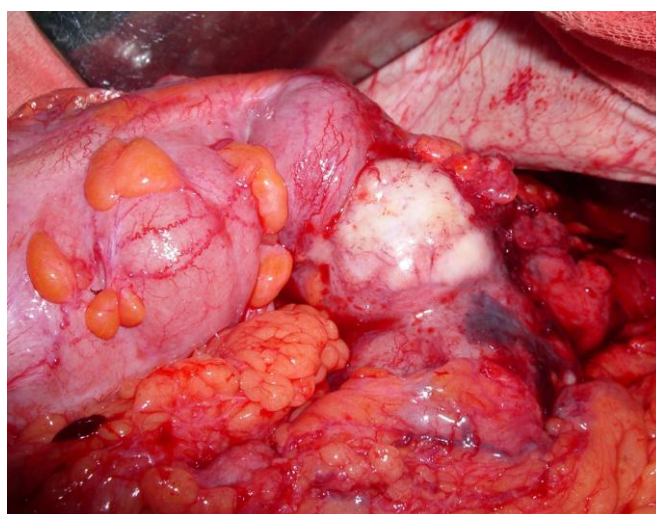


Figura 14. OIB por tumor de colon exteriorizado.

1) Tumores del colon derecho

La técnica quirúrgica urgente de elección en los tumores del colon derecho hasta el ángulo esplénico, en pacientes estables, es la hemicolectomía derecha con anastomosis ileocólica, procedimiento avalado por numerosos estudios y que se basa en la existencia de una válvula ileocecal potencialmente competente. Para estos casos el riesgo de fuga anastomótica es inferior al 10%.

En pacientes inestables, perforación, gangrena, intestino muy dilatado o peritonitis generalizada, se realizará hemicolectomía derecha con ileostomía terminal y fístula mucosa o ileostomía terminal con cierre el muñón colónico distal, con restablecimiento del tránsito gastrointestinal en un segundo tiempo. Algunos autores, sin embargo, defienden la realización de hemicolectomía derecha con anastomosis ileocólica aun en presencia de distensión de intestino delgado y peritonitis (230-232).

2) Tumores del colon izquierdo

La técnica quirúrgica urgente en los tumores del colon izquierdo (Fig.15 y 16) ya es más discutible, pues existen varias alternativas que deben individualizarse para cada paciente:

1. *Derivación*

Las técnicas de derivación del tránsito gastrointestinal consisten en la cecostomía en tubo, la ileostomía en asa (método poco confiable para la descompresión del colon obstruido, debido a una válvula ileocecal potencialmente competente), la colostomía en asa (ubicada proximal al sitio de la obstrucción, preferentemente en el colon transverso, pues permite mayor desplazamiento) y el *bypass* interno.

La principal indicación es una enfermedad concomitante grave que hace que cualquier anestesia constituya un peligro, una tumoración irresecable localmente invasiva, un paciente inestable o un equipo quirúrgico inexperto. El tratamiento definitivo se difiere a posteriori.

Durante los últimos 30 años la estrategia quirúrgica en los pacientes con una obstrucción distal ha cambiado, de un proceso en tres tiempos caracterizado por la derivación proximal del tránsito fecal (etapa I), la resección del cáncer con anastomosis (etapa II) y

más adelante el cierre del estoma de la derivación (etapa III), a un enfoque más agresivo de resección primaria y en muchos casos una anastomosis inmediata. Un motivo importante de este cambio es la observación repetida de que la resección en etapas no mejora la supervivencia sino más bien promueve una excesiva morbilidad y mortalidad quirúrgicas. La cirugía en tres tiempos, ampliamente utilizada en un pasado reciente, es hoy opción de recurso para los casos más desfavorables (227).

No puede justificarse ningún procedimiento de derivación sola si el colon está isquémico o se cuestiona su viabilidad, o cuando hay una perforación y una peritonitis. Por el riesgo de consecuencias sépticas letales, la resección de tal colon comprometido es esencial.

2. Resección con derivación proximal (procedimiento de Hartmann).

Es la operación más utilizada para el manejo de la obstrucción maligna del colon distal, una vez que se asocia a una baja tasa de mortalidad perioperatoria del 9% (227, 231, 233, 234), si bien presenta el inconveniente de que solo un escaso porcentaje de estas colostomías serán sometidas a reconstrucción (235, 236).

Está indicada en caso de pacientes ancianos o con comorbilidad (237), peritonitis localizada o generalizada (debida a la perforación de un cáncer), o ante la presencia de un intestino proximal viable pero lesionado, lo que impide una anastomosis segura.

Los estudios no han demostrado diferencias en términos de mortalidad y resultados entre la operación de Hartmann y la cirugía en tres tiempos o la resección seguida de anastomosis primaria, si bien actualmente se recomienda la resección primaria con o sin anastomosis, así como la no realización de anastomosis primaria en pacientes con alto riesgo quirúrgico o cuando el cirujano no tenga suficiente experiencia.



Figura 15. Neoplasia de ángulo esplénico (OIB de alto grado).



Figura 16. Pieza de resección de Neoplasia de ángulo esplénico.

3. Resección primaria con anastomosis, con o sin lavado intraoperatorio, y con o sin estoma de protección.

Con una cuidadosa elección de pacientes estables y sin comorbilidad, junto con un excelente control del intestino para evitar el derrame y una excelente precisión técnica, puede lograrse la anastomosis primaria incluso sin lavado intraoperatorio (227) (56, 238). Su principal inconveniente es el riesgo de fuga anastomótica, que oscila entre el 2.2 y el 12% (6, 59, 237), prácticamente similar al riesgo de fuga en cirugía electiva. Incluso algunos estudios (6, 59, 239) han demostrado que las anastomosis primarias en el lado izquierdo en pacientes con OIB son tan o más seguras que las anastomosis primarias en el lado derecho, por lo que no sería necesario la realización, por sistema, ni del lavado

intraoperatorio ni de la colectomía subtotal. En estos casos se recomienda una buena descompresión intraoperatoria del colon previa a la anastomosis.

4. *Colectomía subtotal y anastomosis ileorrectal primaria*

Indicada cuando existe cáncer sincrónico en el lado derecho o perforación/deserosamiento de ciego por la distensión, en pacientes sin comorbilidad y con buen estado general (240).

Evita el lavado intraoperatorio, la realización de estomas y que pase inadvertida una neoplasia sincrónica. Su principal inconveniente es la diarrea postoperatoria (240, 241).

Según las publicaciones, no existen diferencias en cuanto a mortalidad y morbilidad entre la resección primaria seguida de anastomosis y la colectomía subtotal.

5. *Colocación de prótesis endoluminal descompresiva y cirugía en un segundo tiempo*

A partir de los años noventa, se incorporó al armamentario terapéutico de la OI del colon izquierdo las endoprótesis o *stents*. Se trata de un dispositivo que se coloca a nivel de la obstrucción, generalmente tumores, bajo control radiológico y/o endoscópico. Al expandirse se dilata la luz estenosada, pudiéndose anclar además a la pared intestinal, lo cual soluciona la obstrucción y permite intervenir más tardíamente y en mejores condiciones al enfermo, lo que permite que se practique la cirugía definitiva en un solo tiempo y con anastomosis primaria, evitándose, de esta manera, una gran cantidad de ostomías (242, 243). En otros casos sirve como medida paliativa definitiva, en los pacientes no candidatos a resección quirúrgica definitiva (123, 244, 245) o en aquellos candidatos pero en los que posteriormente se detecta enfermedad metastásica en el estudio de extensión (124). También son utilizados en la compresión extrínseca por enfermedad neoplásica (246, 247).

La colocación de un *stent*, una vez aliviada la obstrucción, también permite estudiar adecuadamente al paciente portador de una neoplasia colorrectal. En un estudio italiano, la colonoscopia preoperatoria detectó cáncer sincrónico en un 10% de los pacientes, situación que posiblemente hubiera sido pasada por alto si se hubiera realizado cirugía de

entrada (248). Otros autores encuentran además la ventaja de que, aparte de aliviar la necesidad de colocar un estoma en más de la mitad de los pacientes, la operación posterior puede realizarse mediante un abordaje laparoscópico (249).

El *stent* puede ser colocado con éxito en el 76-96% de los pacientes con OIB y habitualmente resuelve de forma completa los síntomas de la obstrucción (60, 243, 250, 251). Lo habitual es que puedan ejercer su función por un periodo mínimo de seis meses en el 75% de los pacientes.

Se han encontrado varias complicaciones asociadas a la colocación de las prótesis colónicas: la migración, que ocurre en el 4-40%; la oclusión de la prótesis por el crecimiento tumoral, que tiene lugar en el 30% de los pacientes; la perforación de colon, que es la complicación más grave, con una incidencia del 1 al 17% (252); o la fístula entérica (fístula colovesical) (60, 242). Quizás, el análisis más completo publicado en relación con las complicaciones fue el de Sebastian et al. (250), donde en un total de 1198 pacientes en los que se implantó un *stent* colónico, el 3.76% sufrieron una perforación intestinal, un 10% migración de la prótesis, otro 10% presentaron recidiva de la obstrucción por crecimiento del tumor a través de la prótesis, y un 1% murieron. En otro estudio metaanálisis comparativo, sin embargo, la mortalidad de los pacientes a los que se implantó un *stent* fue de 5.7% (243). Por otra parte, algunos pacientes pueden quejarse de tenesmo y molestias inespecíficas durante cierto tiempo. Un último inconveniente es que debe evitarse su uso en pacientes que vayan a ser tratados con bevacizumab, por riesgo de perforación (253).

En relación con los inconvenientes, hay que reseñar los resultados de un estudio realizado en nuestro país (254) en pacientes portadores de OIB en los que se insertó un *stent*, en el que llama la atención acerca del gran número de complicaciones que se pueden presentar (hasta un 50%). Sus autores recomiendan planear la cirugía resectiva de rescate cuanto antes mejor y desaconsejan la colocación de endoprótesis en pacientes con cáncer colorrectal obstructivo estadio IV. Estas conclusiones son similares en otros estudios (255).

Cuando se utiliza como terapia hasta la cirugía electiva, el intervalo entre la colocación del *stent* y la cirugía suele oscilar alrededor de los 7 días, con un rango entre 2 y 20 días (140, 242, 256).

En relación con los resultados oncológicos a largo plazo, la supervivencia de los pacientes obstruidos en los que se ha colocado un *stent* y diferido la cirugía es similar a la de los pacientes operados de urgencia (243). En pacientes con carcinoma colorrectal obstructivo en estadio IV tampoco se han observado diferencias significativas en supervivencia al comparar la cirugía urgente de la obstrucción con la colocación de *stents* (257), si bien habría que tener en cuenta las limitaciones de los estudios retrospectivos.

Los *stents*, aunque más frecuentemente utilizados en el contexto de estenosis malignas del colon izquierdo con OIB, también se ha demostrado que tienen su utilidad en el tratamiento de las estenosis del colon derecho (124) e incluso en las estenosis debidas a enfermedades no malignas (enfermedad diverticular, estenosis anastomótica o enteritis por radiación).

Se considera un buen método para resolver la obstrucción, pues consigue que la morbimortalidad en la intervención quirúrgica subsecuente disminuya considerablemente. Asimismo debe considerarse como el método paliativo de elección para tratar la obstrucción maligna en pacientes con diseminación de la enfermedad y/o candidatos pobres para la cirugía por su comorbilidad (7).

Desde el punto de vista de la evidencia, en el tratamiento paliativo de la OIB mediante la colocación de un *stent* versus la realización de una colostomía, se recomienda la utilización del *stent*, puesto que se asocia a una morbilidad y mortalidad más reducida (258, 259), la estancia hospitalaria es menor, reduce los costes (58) y los pacientes pueden iniciar de una forma más precoz la quimioterapia (260). Se han publicado dos ensayos clínicos con un pequeño número de pacientes (261, 262) que así lo avalan. Un tercer ensayo, no obstante, el *Dutch Stent-in I Multicenter TCT* (263), tuvo que ser cancelado por el alto número de perforaciones en el brazo del *stent*, achacándose su causa al tipo de *stent* utilizado. En otro estudio no se encuentran beneficios en la colocación de *stent* encunto síntomas de dolor o sangrado (264).

Según una revisión clínica, el éxito del funcionamiento del *stent* oscila entre el 90-93%, encontrándose un porcentaje de reobstrucción entorno al 12-16% (123).

En cuanto a la comparación entre colocación de *stent* como medida previa a la cirugía versus cirugía urgente inmediata en el paciente con OIB, se recomienda la utilización de *stents* en hospitales de referencia con personal entrenado y en pacientes seleccionados, pues su utilización se relaciona con una menor mortalidad, menor estancia hospitalaria y menor tasa de colostomías (58, 123, 265-267). Otro estudio, sin embargo, no encuentra diferencias en cuanto a la mortalidad (243).

Por último, se debe hacer referencia a que la colocación de un *stent* seguido de cirugía electiva o semiselectiva en pacientes portadores de OIB neoplásica es más efectiva y más coste-eficiente que la cirugía clásica de urgencias (268). Asimismo que incrementa la calidad de vida los pacientes con respecto a la ostomía (269).

Existen pocos estudios randomizados que comparen las diferentes opciones de tratamiento quirúrgico para la OIB por cáncer colorrectal: si bien algunos estudios no han demostrado diferencias entre la cirugía en tres tiempos y la operación de Hartmann en términos de mortalidad y resultado (270, 271), De Salvo et al. (54), autores de una revisión sistemática de la Colaboración Cochrane que intentaba comparar ambas actitudes terapéuticas, concluyeron que no era viable realizar tal comparación por la mala calidad de los estudios publicados en la literatura. Las actuales guías recomiendan la resección primaria con o sin anastomosis salvo en excepciones muy contadas en razón a la observación de una menor estancia hospitalaria y la no necesidad de múltiples operaciones (58).

Tampoco existe evidencia grado A o B acerca de la comparación entre la operación de Hartmann y la resección seguida de anastomosis primaria. Estos dos procedimientos tienen la misma mortalidad, si bien se recomienda el no realizar la anastomosis en pacientes con alto riesgo quirúrgico y en aquellos casos en los que el cirujano no tenga suficiente experiencia para realizar una anastomosis en situaciones de urgencia (58). En varios estudios se concluye que la operación de Hartmann tiene a lo largo peores resultados, pero es evidente que esta diferencia observada puede ser el resultado de un sesgo a la hora de seleccionar a los pacientes para realizar la anastomosis (6, 238).

En relación con la elección entre la opción resección segmentaria y anastomosis versus colectomía subtotal, desde el punto de vista de la evidencia, no existen diferencias entre ambas técnicas en términos de morbilidad y mortalidad, recomendándose su utilización en función de la experiencia y la preferencia del cirujano (58). Esta recomendación se basa fundamentalmente en el ensayo clínico publicado por el *SCOTIA Study Group* (241) en el que, efectivamente, no se encontraron diferencias significativas de mortalidad y morbilidad inmediatas, pero los autores propusieron como de primera elección la resección segmentaria, dado que a la larga los pacientes con colectomía subtotal presentaban mayor número de deposiciones diarias. Otro estudio no randomizado tampoco encontró diferencias significativas en mortalidad (272), pero en el grupo de resección segmentaria con lavado intraoperatorio se presentaron significativamente mayor número de complicaciones, por lo que los autores recomendaron en este caso la colectomía subtotal.

En cuanto a la controversia de si realizar un lavado intraoperatorio o no en los pacientes con OIB que van a ser sometidos a una resección segmentaria de colon y anastomosis primaria, los datos disponibles basados en la evidencia nos indican que no existen diferencias en términos de morbilidad, mortalidad y fugas anastomóticas. La única diferencia encontrada es que la descompresión manual del colon sin lavado intraoperatorio es un procedimiento más sencillo y consume menos tiempo. La elección de si hacer o no lavado intraoperatorio debe basarse en la experiencia acumulada por el cirujano (58). Estas conclusiones se basan principalmente en un ensayo clínico de Lim et al. (273), quizás con insuficiente potencia estadística por el escaso número de pacientes, pero apoyado por la evidencia de que no se necesita preparación de colon en cirugía electiva (274).

Además de todo lo mencionado, se recomienda que se tengan en cuenta una serie de parámetros a la hora de decidirse por una opción u otra en un paciente con una OIB por cáncer. La estratificación del riesgo quirúrgico del paciente es un punto fundamental (6, 59). En un estudio realizado por la asociación de Coloproctología de Gran Bretaña e Irlanda (59) concluyeron que la edad, el ASA, la operación de urgencia y la extensión tumoral son los cuatro factores más determinantes en el pronóstico inmediato de la cirugía en estos casos. En un estudio realizado en España (6), resultaron ser factores de

mal pronóstico en los pacientes intervenidos por OIB la clasificación ASA, el fallo renal preoperatorio, la peritonitis y la isquemia proximal del colon.

En cuanto a la localización del segmento afectado por la neoplasia, colon derecho versus colon izquierdo, el hecho de que se observe mejores resultados en la cirugía del colon izquierdo con anastomosis primaria que en la cirugía del colon derecho con anastomosis primaria en numerosos estudios (6, 59, 239), excepto en uno (275), se podría explicar una vez más por el sesgo que supone seleccionar cuidadosamente en función del riesgo al paciente portador de una OIB izquierda que va a ser sometido a resección con anastomosis primaria. En cambio, la mayoría de los pacientes con obstrucciones en el lado derecho son sometidos a resección y anastomosis primaria “de principio”.

Se ha discutido mucho el papel del cirujano. En algunos estudios no se han encontrado diferencias en lo que respecta a la mortalidad entre cirujanos en función de su experiencia (59). Sin embargo, otros estudios sí han encontrado diferencias significativas en los resultados (276). Las actuales guías recomiendan que las anastomosis primarias en urgencias realizadas por cirujanos con experiencia (58).

TRATAMIENTO DEL VÓLVULO

VÓLVULO DE SIGMA

El manejo inicial del vólvulo de sigma consiste en la destorsión y descompresión endoscópica de colon mediante una sonda dejada en el interior del colon que sobrepase la zona de torsión al realizar la colonoscopia o rectosigmoidoscopia. Este procedimiento consigue la desvolvulación en el 40-90% de los casos, según las series publicadas (277). Si la descompresión endoscópica ha sido efectiva se indicará una cirugía electiva diferida, ya que la recurrencia tras descompresión aislada es muy elevada: entre el 20-90% según las diferentes series (56) (8, 120, 278, 279).

En caso de sospecha de estrangulación o perforación (presencia de signos de sepsis, fiebre, leucocitosis, peritonismo o presencia de signos de gangrena durante la sigmoidoscopia) o cuando la colonoscopia no sea efectiva, se realizará una intervención quirúrgica inmediata, de elección la operación tipo Hartmann antes que la devolvulación

y fijación quirúrgicas, reservada para pacientes de alto riesgo quirúrgico. La colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal está indicada ante la presencia de un megacolon.

VÓLVULO DE CIEGO

La indicación terapéutica inicial es la quirúrgica, y la técnica de elección la resección ileocólica y anastomosis primaria, con una mortalidad de 0-22% aunque recurrencia nula. La cecopexia aislada con o sin cecostomía implica elevadas tasas de recurrencia (13-28%) (37), por lo que se empleará en casos seleccionados, como edad avanzada, comorbilidad y alto riesgo quirúrgico (280). En caso de isquemia irreversible se procederá a resección, con anastomosis primaria o con ileostomía y fístula mucosa de colon transversal.

TRATAMIENTO DE LA OI POR ENFERMEDAD DIVERTICULAR COMPLICADA

Se produce una obstrucción colónica que requiere tratamiento quirúrgico en el 1.5% de todos los pacientes con diverticulitis. La derivación o la resección proximal, con anastomosis o sin esta, son las opciones disponibles para el tratamiento de la obstrucción diverticular.

En una revisión sistemática publicada por Constantinides et al. (281) se concluye que, globalmente, los pacientes seleccionados para resección primaria y anastomosis ante una diverticulitis aguda tienen menos mortalidad que aquellos pacientes que son tratados mediante una operación de Hartmann, y una mortalidad comparable con los casos de peritonitis generalizada (Hinchey mayor que 2). No obstante, los autores resaltan que la calidad de los estudios analizados es muy poco relevante, por lo que se recomienda la realización de ensayos clínicos que comparen ambas técnicas.

En casos de peritonitis fecal, pacientes con grado ASA IV, inmunodeprimidos, presencia de inestabilidad hemodinámica o de insuficiencia renal, la intervención de Hartmann es el procedimiento de elección.

II. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

JUSTIFICACIÓN, PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

La obstrucción intestinal constituye uno de los cuadros más frecuentemente observados en la práctica quirúrgica. Se estima que aproximadamente un 20% de las intervenciones quirúrgicas de urgencias son debidas a una obstrucción intestinal. A pesar de los profundos conocimientos de que ya se dispone en relación con sus aspectos fisiopatológicos y las mejoras diagnósticas y terapéuticas observadas en las últimas décadas, sigue constituyendo un serio problema con el que se tiene que enfrentar el cirujano cada día. Representa, además, una causa importante de morbilidad y mortalidad, así como un gasto de recursos económicos nada despreciable.

El motivo fundamental de la realización de este trabajo fue intentar conocer las características epidemiológicas de la población de pacientes portadores de una obstrucción intestinal intervenida quirúrgicamente en nuestra área de salud, así como los resultados que se derivaban de dicha atención y el pronóstico a largo plazo.

De esta forma, se podría conseguir una mejor comprensión de la problemática que estos pacientes representan desde el punto de vista quirúrgico y así contribuir a mejorar no solo su asistencia, sino también a valorar las necesidades y deficiencias con que tropezamos en su manejo con vistas a permitir una correcta planificación sanitaria.

Por ello, nos planteamos los siguientes objetivos:

- 1) Realizar un análisis descriptivo de las características de los pacientes que son intervenidos quirúrgicamente por obstrucción intestinal en un servicio de Cirugía General y Digestiva de un hospital de referencia, que incluya especialmente las causas que la producen.
- 2) Conocer la morbilidad y mortalidad perioperatorias de los pacientes intervenidos por obstrucción intestinal y analizar las variables que se relacionan de forma estadísticamente significativa con la mortalidad en este tipo de pacientes.
- 3) Describir los factores independientes de mortalidad perioperatoria en los pacientes con obstrucción intestinal.

4) Estimar en el paciente portador de una obstrucción intestinal quirúrgica la probabilidad de estar vivo a los 5 años tras el alta y analizar las variables que se relacionan de forma estadísticamente significativa con la supervivencia a largo plazo.

5) Describir los factores independientes de supervivencia a largo plazo de esta población.

III. MATERIAL Y MÉTODO

1. TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio retrospectivo en una cohorte de pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente en el Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo en el Hospital Universitario de Gran Canaria (HUGC) “Dr. Negrín” con el diagnóstico de obstrucción intestinal mecánica y posteriormente seguidos durante un período de 5 años. La población estudiada fue incluida en el estudio entre enero de 2002 y diciembre 2011.

2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente con el diagnóstico de obstrucción intestinal mecánica, independientemente de su etiología y de las características del paciente.

3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Fueron excluidos aquellos pacientes en los que tras la apertura de la cavidad abdominal no se demostró ninguna causa de obstrucción mecánica (íleo paralítico, pseudoobstrucción intestinal, etc.), así como aquellos pacientes portadores de un diagnóstico clínico de obstrucción intestinal en los cuales se les colocó previamente una endoprótesis o el cuadro se resolvió con medidas conservadoras.

4. MUESTREO

En el estudio no hubo selección de pacientes, obteniéndose el total de la muestra mediante la incorporación consecutiva de los pacientes que cumplían los criterios de inclusión entre las fechas fijadas.

5. ÁMBITO DE ESTUDIO

El HUGC Dr. Negrín es un centro de tercer nivel que atiende actualmente a una población de 338.951 habitantes mayores de 14 años y que es el hospital de referencia de toda la zona centro-norte de la isla de Gran Canaria y la zona norte de la ciudad de Las Palmas de Gran Canaria, así como la isla de Lanzarote.

En la actualidad este hospital dispone de 633 camas funcionantes, 347 camas están asignadas a servicios médicos, 246 a servicios quirúrgicos y 40 camas a las unidades de vigilancia intensiva (32 camas a la unidad de medicina intensiva y 8 camas a la unidad de reanimación).

En el año 2011, el centro hospitalario, atendió a un total de 338.961 personas, de las cuales 174.062 fueron mujeres y 164.899 fueron hombres. La distribución por años de las personas ingresadas durante el tiempo que duró el estudio fue la siguiente (Tabla 1).

Año	Número de pacientes ingresados
2002	14964
2003	15596
2004	16006
2005	15890
2006	16446
2007	17266
2008	18032
2009	18636
2010	18535
2011	18773

Tabla 1. Ingresos anuales HUGC Dr. Negrín.

El número de pacientes intervenidos en las salas de quirófano, en total, en cada año durante todo el tiempo de estudio aparece en la tabla a continuación (Tabla 2).

Año	Número de pacientes intervenidos
2002	12442
2003	13133
2004	13770
2005	13702
2006	9740
2007	10660
2008	12436
2009	12566
2010	12659
2011	12203

Tabla 2. Total de intervenciones anuales HUGC Dr. Negrín.

En los siguientes gráficos se reflejan el total de ingresos en área de hospitalización del hospital (Fig.17), así como el total de intervenciones quirúrgicas desde los años 2002 al 2011 (Fig.18).

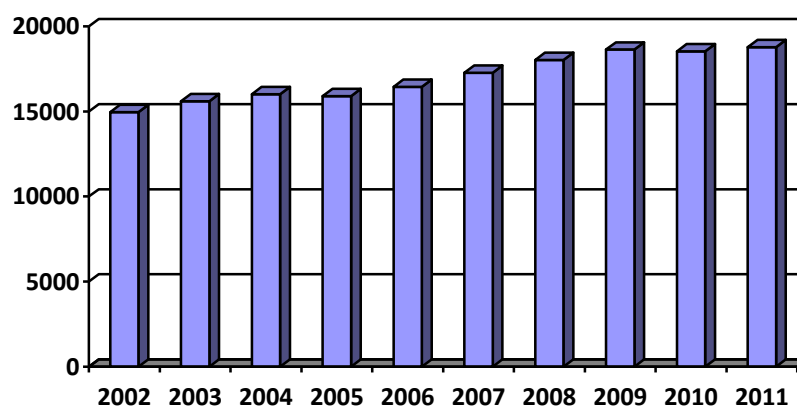


Figura 17. Ingresos anuales HUGC Dr. Negrín.

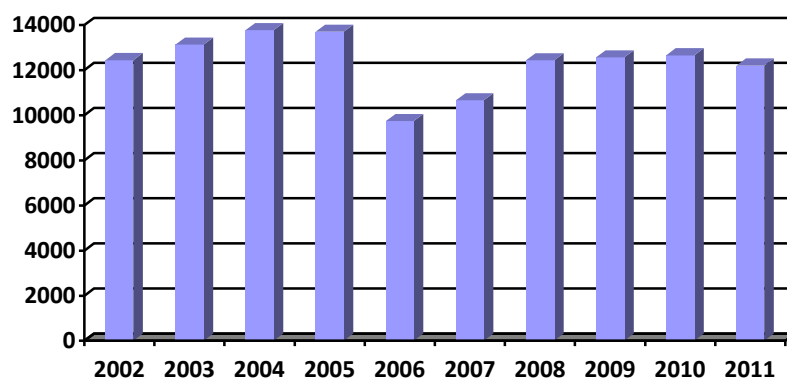


Figura 18. Total de intervenciones anuales HUGC Dr. Negrín.

Con respecto a las intervenciones quirúrgicas en el servicio de CGD, se dividieron en intervenciones programadas, urgentes, con hospitalización, ambulatorias sin cirugía mayor ambulatoria e intervenciones de cirugía mayor ambulatoria, tal y como se muestra en la siguiente tabla (Tabla 3).

Intervenciones quirúrgicas	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Programadas	3007	2753	3115	2501	2476	2040	2507	2069	2283	2218
Urgentes	552	564	624	711	647	631	690	661	630	666
Hospitalización	1769	2027	2021	1799	1812	1915	2013	1878	2062	2104
Ambulatorias sin CMA	260	126	1270	909	801	778	586	411	415	461
CMA	1495	1349	410	410	406	305	480	336	399	257
TOTAL	3559	3554	3739	3212	3123	3109	3197	2730	2913	2884

Tabla 3. Intervenciones quirúrgicas anuales en CGD.

El total de ingresos anuales en el servicio de cirugía general durante los años 2002 a 2011, así como la estancia media y la tasa de mortalidad, se resumen en la siguiente tabla (Tabla 4).

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Ingresos programados	653	870	818	562	694	911	922	911	1354	1380
Ingresos urgentes	705	659	753	773	826	738	773	864	934	915
Ingresos internos	638	615	559	551	547	525	522	570	757	789
Estancia media	10.22	8.40	9.02	9.73	8.85	7.58	7.81	7.61	6.71	6.78
Estancia media preoperatoria	1.48	1.08	1.33	1.55	1.04	0.92	1.04	1.08	1.01	1.12
Tasa de mortalidad	1.70	1.49	1.83	1.37	1.74	1.15	1.17	1.02	0.95	1.01

Tabla 4. Ingresos anuales en CGD.

6. METODOLOGÍA DE ACTUACIÓN

Los pacientes ingresados procedían del servicio de Urgencias del hospital, por interconsultas desde otras unidades hospitalarias o pacientes ingresados en nuestra unidad.

En términos generales, en todos los pacientes se realizaba en primer lugar una correcta anamnesis y exploración física, se solicitaba una analítica general que incluía hemograma, coagulación y bioquímica general, radiología simple de abdomen y, en función de las dudas diagnósticas, un enema opaco o un CT de abdomen. Mientras se encontraba en el período de estudio, a la mayoría de estos pacientes se les colocó una sonda nasogástrica y se procedió a restaurar el equilibrio hidroelectrolítico mediante la administración de sueros con iones. Tras sentarse la indicación quirúrgica, se solicitaba

una valoración preoperatoria al servicio de Anestesia, siendo clasificados según la escala de riesgo anestésico ASA.

Tras la intervención quirúrgica, urgente o electiva, en el postoperatorio inmediato los pacientes eran derivados a la Unidad de Despertar, la Unidad de Reanimación o a la Unidad de Medicina Intensiva según criterio anestésico.

7. OBTENCIÓN DE DATOS

Se revisaron, retrospectivamente, los historiales clínicos, la base de datos de intervenciones quirúrgicas del servicio y las bases de datos informatizadas del Servicio de Admisión del hospital, que permitían identificar la población de estudio escogida y conocer con exactitud tanto la fecha de la última observación médica como el estado del paciente. Todos los datos fueron introducidos en una hoja de cálculo Excel (Windows).

Se recurrió a los resultados de la memoria de gestión hospitalaria publicados por la Gerencia del Hospital para conocer tanto el número de ingresos anuales como el número de intervenciones quirúrgicas realizadas por el Servicio de Cirugía General del centro, con vistas a elaborar los datos epidemiológicos correspondientes a la población base de este estudio.

8. SEGUIMIENTO

Los pacientes fueron seguidos hasta finales del 2012, fecha en la que concluyó el estudio. Se anotó como fecha de última observación la última vez que acudió al hospital o la fecha de exitus. Si existían dudas acerca de su situación actual, se consultaba la base de datos on-line “Necrópolis” (<http://www.necropolis.com>) o se contactaba telefónicamente con su domicilio.

9. VARIABLES DE ESTUDIO

En la hoja de recogida de datos se recogieron las siguientes variables:

DATOS DEMOGRÁFICOS:

Identificación del paciente. Se utilizó para tal fin una referencia numérica que coincidía con el número de historia clínica.

Edad. Se estimó la edad en años cumplidos en el momento del ingreso.

Genero. Se recogió como variable dicotómica (hombre/mujer).

COMORBILIDAD

Antecedentes personales. Se recogieron, como variables dicotómicas, los antecedentes de HTA, Diabetes mellitus, patología pulmonar, patología cardíaca, insuficiencia renal crónica, cirugía previa, cirugía digestiva y/o cirugía extradigestiva.

Índice de comorbilidad de Charlson (ICH), corregido y no corregido por la edad. Este índice fue diseñado por Charlson et al. (282). Se describió en base a la predicción de la mortalidad a un año de los pacientes ingresados en un departamento de Medicina Interna de un hospital de Nueva York. Fue posteriormente validado en una cohorte de pacientes con cáncer de mama (283). Incluye 19 cuadros médicos baremados entre 1-6 y cuya puntuación final oscila entre 0 y 37, basándose en el peso que tenía cada comorbilidad dependiendo de la magnitud del riesgo relativo asociado a cada una de ellas (Tabla 5,6).

En nuestro estudio dicho Índice de comorbilidad de Charlson (ICH) fue calculado preoperatoriamente en cada paciente utilizando una aplicación electrónica (284).

Índice de CHARLSON	Puntos*
Infarto de miocardio	1
Insuficiencia cardíaca congestiva	1
Enfermedad vascular periférica	1
Enfermedad cerebrovascular (excepto hemiplejía)	1
Demencia	1
Enfermedad pulmonar crónica	1
Conectivopatía	1
Enfermedad ulcerosa	1
Hepatopatía leve (sin hipertensión portal)	1
Diabetes mellitus (sin complicaciones)	1
Diabetes mellitus con daño orgánico	2
Hemiplejía	2
Nefropatía moderada o severa (en diálisis o con creatitina > 3 mg/dl)	2
Segundo tumor sólido (no metastático)	2
Leucemia	2
Linfoma, mieloma múltiple, Waldestrom.	2
Hepatopatía moderada o severa (con evidencia de hipertensión portal)	3
Segundo tumor sólido metastásico	6
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (no portadores asintomáticos)	6

Tabla 5. Índice de comorbilidad de Charlson. (*) – Para calcular el ICH corregido por la edad se añadía 1 punto por cada década a partir de los 40 años cumplidos.

Edad (años)	Puntos
50-59	1
60-69	2
70-79	3
80-89	4
90-99	5

Tabla 6. Índice de comorbilidad de Charlson corregido por la edad.

La puntuación total en seguimientos cortos (menos de tres años) se clasifica en 4 categorías pronósticas de mortalidad: 0, 1-2, 3-4 y más de 4 (282). En general, se considera ausencia de comorbilidad cuando se obtiene una puntuación entre 0-1 puntos, comorbilidad baja si la puntuación es entre 1- 2 puntos y comorbilidad alta cuando es mayor o igual a 3 puntos. En seguimientos prolongados (más de 5 años), la predicción de mortalidad deberá corregirse por el factor edad. Esta corrección se efectúa añadiendo un punto más por cada década existente a partir de los 50 años (285). En nuestro estudio, en base a lo expuesto con anterioridad y a la distribución de frecuencias observadas en cada uno de sus ítems, este índice fue categorizado en una nueva variable cuyas categorías fueron 0, 1-2 y ≥ 3 puntos.

Clasificación de riesgo anestésico ASA. El índice ASA fue descrito por Sakland en 1941(286). Es el índice de riesgo anestésico quirúrgico más comúnmente usado. Considera seis grados de riesgo quirúrgico global (Tabla 7):

Índice ASA	Características de los pacientes
I	Pacientes en buenas condiciones de salud
II	Pacientes con patologías asociadas no graves*
III	Pacientes con patologías asociadas graves**
IV	Pacientes con patologías graves asociadas que constituyen riesgo para la vida del paciente***
V	Pacientes moribundos
VI	Paciente con muerte encefálica cuyos órganos se están extrayendo

* Cardiopatía que permite actividad física, hipertensión arterial moderada, EPOC, diabetes insulino dependiente; ** Insuficiencia cardiaca compensada, IAM anterior de 6 meses, angor pectoris, arritmias, hipertensión arterial inestable, diabetes severa, cirrosis hepática, EPOC, ileo; *** Insuficiencia cardiaca congestiva, IAM anterior de menos de 6 meses, insuficiencia respiratoria severa, insuficiencia hepática, renal y/o endocrina.

Observaciones: si el procedimiento quirúrgico tiene carácter urgente se añade una “U” a la clasificación de riesgo (“E” en la terminología inglesa). Existe una notable variabilidad interindividual en la asignación de los pacientes a una u otra clase, pese a lo cual se mantiene el valor predictivo de la escala. La edad como variable independiente no modifica el riesgo. No se considera el riesgo inherente a la invasividad de la cirugía.

Tabla 7. Clasificación de riesgo anestésico ASA.

En este estudio la variable ASA fue categorizada en dos subgrupos: ASA I y II vs ASA III y IV.

DATOS CLINICOS

Tiempo de evolución de los síntomas.- El tiempo de evolución desde que el paciente inició los síntomas hasta que fue visto por un cirujano se categorizó en: a) <24 horas de evolución; b) Entre 24-48 horas de evolución y c) >48 horas de evolución.

Síntomas y semiología.- Se valoró, mediante variables dicotómicas, la presencia de dolor abdominal, vómitos, peritonismo y/o choque séptico.

DATOS DE LABORATORIO

Se valoraron como variables independientes los siguientes parámetros de laboratorio:

Hemoglobina (g/dL). Se recogió tanto como variable numérica como variable categórica (Hb normal vs Hb alterada), considerándose como valores normales entre 12 y 17 g/dL. Se definió la anemia como valores de hemoglobina inferiores a 12 g/dL.

Leucocitos/mm³. Se recogió tanto como variable numérica como variable categórica. Se consideró la presencia de leucocitosis cuando la cifra de leucocitos fue mayor de 12.000/mm³.

Segmentados (%). La cifra de segmentados fue expresada en porcentajes. Se consideró la presencia de neutrofilia cuando dicho porcentaje fue mayor del 75%.

Creatinina (mg/dL). Se expresó como variable numérica y como variable categórica, considerándose como valores patológicos las cifras superiores a 1 mg/dL.

Coagulación. Se expresó como variable dicotómica (normal vs alterada), considerándose como alterada cuando el INR era mayor de 1.2 y/o el Índice de Quick menor del 70%.

HALLAZGOS QUIRÚRGICOS Y CARACTERÍSTICAS DE LA CIRUGÍA

Tiempo entre la valoración realizada por un cirujano y la cirugía. Fue expresado tanto como variable numérica como mediante una variable cualitativa que se categorizó de la siguiente forma: a) <24 horas de evolución; b) Entre 24-48 horas de evolución y c) >48 horas de evolución. Si el paciente se encontraba en el servicio de urgencias se

contabilizó el tiempo desde que fue valorado por primera vez por un cirujano. Si se encontraba ingresado en otro servicio del hospital, se contabilizó como el tiempo transcurrido desde que también fue valorado por un cirujano.

Fecha intervención.- Fecha en la cual fue intervenido el paciente y que se consideró como la fecha de entrada en el estudio.

Causa de la obstrucción. Se expresaron mediante variables dicotómicas (si/no) las siguientes causas: neoplasias, bridas, hernias/eventraciones, cuerpos extraños, vólvulos, enfermedad de Crohn, diverticulitis complicadas, enteritis r dica, invaginación y otras causas.

Abordaje laparoscópico.- Variable dicotómica (si/no) en la que se recogía si el paciente había sido intervenido mediante un abordaje laparoscópico.

Perforación intestinal.- Variable dicotómica (si/no) en la que se especificaba si durante el acto operatorio se había constatado la presencia de una perforación intestinal.

Necrosis intestinal.- Variable dicotómica (si/no) en la que se recogía si durante el acto operatorio se objetivó la existencia de necrosis intestinal.

Resección intestinal.- Variable dicotómica (si/no) en la que se especificaba si el paciente había sido sometido a resección intestinal.

Anastomosis inmediata.- Variable dicotómica (si/no) mediante la cual se recogía si al paciente se le había realizado la reconstrucción del tránsito inmediatamente después de la resección intestinal.

Transfusiones perioperatorias.- Variable dicotómica (si/no) que recogía si al paciente se le había transfundido desde inmediatamente antes hasta después de la cirugía.

Tiempo operatorio en minutos.- Mediante una variable numérica se estimó el tiempo operatorio en minutos desde el momento de la incisión hasta el cierre.

Técnicas quirúrgicas realizadas.- Las técnicas quirúrgicas realizadas se agruparon como variables dicotómicas (si/no) según los ítems siguientes: l sis de bridas, resección segmentaria de delgado, resección segmentaria de colon, herniorrafia, operación de

Hartmann, ostomía, anastomosis entero-entérica, enterotomía y extracción de cuerpo extraño, lavado intraoperatorio, devolvulación o pexia y otros gestos quirúrgicos.

Ingreso en una unidad REA/UMI.- Variable dicotómica (si/no) en la que se recogía si el paciente había sido ingresado o no en una unidad de cuidados postoperatorios.

ESTANCIA MEDIA

Se valoró la estancia media mediante una variable numérica, considerándose como el tiempo transcurrido entre la fecha de ingreso y la fecha de alta en el hospital.

MORBILIDAD

Complicaciones postoperatorias. Las complicaciones operatorias se dividieron en a) Complicaciones quirúrgicas: hemorragia, infección del foco quirúrgico –superficial y profunda-, evisceración, dehiscencia de anastomosis, íleo, etc.; y b) Complicaciones médicas, no relacionadas con el acto quirúrgico. En ambos casos se consideró como variable dicotómica (si/no).

Complicaciones según la clasificación de Clavien-Dindo (287, 288) .- Está clasificación, utilizada para evaluar la gravedad de las complicaciones postoperatorias, fue descrita en 1992 y modificada posteriormente en 2004. Fue testada en una cohorte de 6336 pacientes intervenidos electivamente en cirugía general. En resumen:

El *grado I* incluye cualquier desviación en el curso postoperatorio normal y que pueden ser fácilmente tratadas con fármacos (analgésicos, antipiréticos, antieméticos, etc.) y procedimientos llevados a cabo en la misma cama del paciente (drenaje de infección de herida quirúrgica).

El *grado II* incluye el íleo intestinal y la utilización de transfusión sanguínea o nutrición parenteral total.

Las complicaciones *grado III* requieren de técnicas radiológicas, endoscópicas o quirúrgicas intervencionistas (IIIa sin anestesia general y IIIb con anestesia general).

El *grado IV* incluye pacientes que han necesitado ingreso en la unidad de cuidados intensivos o en la unidad de reanimación. Así se distinguen dos subgrupos, el IVa con disfunción solamente de un órgano y el grado IVb con disfunción multiorgánica.

Por último, la muerte del paciente se clasifica como *grado V*.

MORTALIDAD OPERATORIA

Se definió como la mortalidad acontecida durante el mismo ingreso tras la intervención quirúrgica y/o 30 días después de la operación si el enfermo se fue de alta.

SUPERVIVENCIA

Tiempo de supervivencia. Periodo de tiempo, expresado en meses, comprendido entre la intervención quirúrgica y la fecha de última observación en la que se pudo constatar con certeza el estado del paciente (vivo o muerto).

Fecha de última observación. Se anotó como fecha de última observación la última vez que el paciente acudió al hospital o la fecha de exitus.

Estado del paciente en la fecha de última observación. Se definió esta variable categorizada de la siguiente forma: vivo, muerto o desaparecido. Estos últimos fueron los pacientes en los que no se pudo contactar telefónica ni personalmente con ellos y no siguieron control en las consultas externas hospitalarias o de atención primaria.

10. ANALISIS ESTADÍSTICO

Los datos recogidos se analizaron con el paquete estadístico SPSS 16.0 para Windows.

Para su estudio se consideraron como variables independientes los siguientes parámetros: edad, genero, antecedentes personales (hipertensión arterial, diabetes mellitus, patología cardiaca, patología pulmonar, patología renal, cirugía previa digestiva y/o extradigestiva), clasificación de riesgo anestésico ASA, Índice de Charlson, tiempo de evolución de los síntomas, dolor abdominal, vómitos, peritonismo, choque séptico, hemoglobina, leucocitos y porcentaje de segmentados, niveles de creatinina en plasma, tiempo transcurrido entre la valoración por un cirujano y la cirugía, causas de la obstrucción (neoplasias, bridas, hernias y eventraciones, cuerpos extraños, vólvulos, enfermedad de

Crohn, diverticulitis complicadas, enteritis por radiación, invaginación y otras causas), vía de abordaje, perforación intestinal, necrosis intestinal, resección intestinal, anastomosis inmediata, transfusiones perioperatorias, tiempo operatorio, técnica quirúrgica realizada (lisis de bridas, resección segmentaria de delgado, resección segmentaria de colon, herniorrafia, operación de Hartmann, ostomía como único gesto quirúrgico, anastomosis entero-entérica, enterotomía y extracción cuerpo extraño, lavado intraoperatorio, devolvulación y/o pexia y otros gestos quirúrgicos) e ingreso en una unidad de cuidados intensivos, complicaciones postoperatorias (quirúrgicas y/o médicas), necesidad de reintervención quirúrgica y estancia media.

Se consideraron como variables “*endpoint*”, “*ouput*” o “resultado” las siguientes: mortalidad operatoria y supervivencia a largo plazo.

En un primer momento se efectuó un estudio descriptivo de la muestra, mediante el análisis de las características de cada una de las variables a estudiar. Para las variables cualitativas se utilizaron los valores de distribución de las frecuencias y de las proporciones, expresadas en porcentajes. Si se trataban de variables cuantitativas se recurría a la media, desviación estándar, rango, mediana, rango intercuartil (RI) y parámetros de normalidad. La distribución de las variables cuantitativas (si seguía o no una distribución normal) se evaluó mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Para el estudio del tiempo de supervivencia se recurrió a las tablas y curvas de supervivencias según el método de Kaplan-Meier.

En la mayoría de los casos en los que se estimaba un parámetro de los anteriormente aludidos, dicha estimación se acompañaba del correspondiente intervalo de confianza al 95%.

A continuación se realizó un estudio univariante entre cada una de las variables independientes y la mortalidad operatoria por un lado y las variables independientes y la supervivencia a largo plazo por otro lado.

Para comprobar si existía asociación estadísticamente significativa entre dos variables cualitativas se recurría al test de la Chi-Cuadrado y en caso de que no se cumplieran sus condiciones de aplicación, al test de Fisher. La tendencia lineal se estudió mediante el test de Mantel-Haenszel.

En cuanto a las variables numéricas, para comparar medias se utilizó el test de la T de Student o el Análisis de la varianza en las distribuciones normales y se recurría a los tests no paramétricos de la U de Mann-Whitney o al test de Kruskal-Wallis en caso de que la distribución no fuera normal.

Para comprobar si existía asociación estadísticamente significativa entre dos variables numéricas, se practicaba un Análisis de Regresión Simple o Análisis de Correlación Lineal, considerándose la R de Pearson, si las variables seguían una distribución normal, ó el Coeficiente de Correlación Rho de Spearman si no seguían una distribución normal.

Para el estudio univariante de la supervivencia se utilizó el Test de Log-rank, que comparaba las curvas de supervivencia en el caso de las variables categóricas. En relación con las variables numéricas, si éstas no se categorizaban, se utilizaba la Regresión de Cox.

Por último, se construyó un modelo de regresión logística para estimar los factores pronósticos independientes de mortalidad operatoria y un modelo de Regresión de Cox para definir los parámetros predictivos independientes que se relacionaban con la supervivencia a largo plazo. En la construcción de dichos modelos se incluyeron las variables dependientes que fueron significativas en el análisis univariante.

En todos los casos se consideró un nivel de significación de $p < 0.05$.

Para valorar la magnitud de la asociación se estimaba la razón de Odds (OR) o el Hazard Ratio (HR) con su correspondiente intervalo de confianza al 95%.

IV. RESULTADOS

1. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA ESTUDIADA

1.1. DATOS DEMOGRÁFICOS

Fueron estudiados 638 pacientes, 336 varones (52.2%) y 305 mujeres (47.8%), edad media 66.7 años ($DE \pm 16.5$; IC95%: 65.3-67.8 años; rango: 14-98 años), mediana: 70 años (RIQ: 57-78). La variable edad no seguía una distribución normal ($p < 0.001$) (Fig.19).

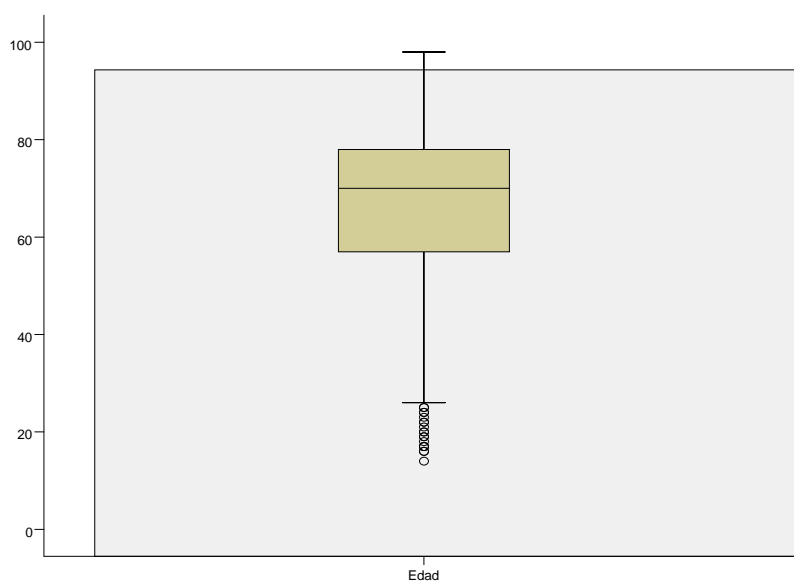


Figura 19. Distribución por edad.

En cuanto a la procedencia, en 501 casos (78.5%) fueron enfermos valorados inicialmente por el cirujano en el servicio de urgencias y 137 pacientes (21.5%) eran procedentes de interconsultas de otros servicios.

1.2. ANTECEDENTES PERSONALES Y COMORBILIDAD.-

Antecedentes personales.- Se reflejan en la tabla 8. Sin duda los más frecuentes fueron las enfermedades cardiovasculares.

Antecedentes personales	N	(%)
HTA	331	51.9%
Diabetes Mellitus	136	21.3%
Patología pulmonar	87	13.6%
Cardiopatía	152	23.8%
IRC	25	3.9%
Cirugía previa	458	71.8%
Cirugía digestiva	305	47.8%
Cirugía extradigestiva	250	39.2%

Tabla 8. Antecedentes personales.

El Índice de Charlson se calculó corregido y no corregido por la edad. Los resultados fueron los siguientes (Tabla 9):

Índice de Charlson no corregido	Frecuencia	%
0	219	34.3
1	138	21.6
2	123	19.3
3	70	11.0
4	37	5.8
5	12	1.9
6	8	1.3
7	2	.3
8	20	3.1
9	7	1.1
11	1	.2
13	1	.2
Total	638	100.0

Tabla 9. Índice de Charlson no corregido.

Categorizado en 0, 1-2 y ≥ 3 , la distribución de frecuencias fue la siguiente (Tabla 10):

Índice de Charlson no corregido categorizado	Frecuencia	%
Charlson 0	219	34.3
Charlson 1-2	261	40.9
Charlson ≥ 3	158	24.8
Total	638	100.0

Tabla 10. Índice de Charlson no corregido categorizado.

En cuanto al índice de Charlson corregido por la edad, la distribución de frecuencias fue la siguiente (Tabla 11):

Índice de Charlson corregido	Frecuencia	%
0	219	34.3
1	15	2.4
2	27	4.2
3	52	8.2
4	75	11.8
5	86	13.5
6	66	10.3
7	31	4.9
8	28	4.4
9	11	1.7
10	12	1.9
11	8	1.3
12	6	.9
15	1	.2
17	1	.2
Total	638	100.0

Tabla 11. Índice de Charlson corregido.

Cuando se categorizó la variable, los resultados fueron los siguientes (Tabla 12):

Charlson corregido categorizado	Frecuencia	%
Charlson 0	219	34.3
Charlson 1-2	42	6.6
Charlson ≥ 3	377	59.1
Total	638	100.0

Tabla 12. Índice de Charlson corregido categorizado.

Clasificación ASA.- La clasificación de riesgo ASA obtenida en los pacientes de la muestra estudiada fue la siguiente (Tabla 13):

Clasificación ASA	Frecuencia	%
1	15	2.4
2	126	19.7
3	280	43.9
4	217	34.0
Total	638	100.0

Tabla 13. Clasificación ASA.

Al categorizar la variable ASA (ASA 1-2 vs ASA 3-4) obtuvimos los siguientes resultados (Tabla 14):

ASA 1-2 vs ASA 3-4	Frecuencia	%
ASA 1-2	141	22.1
ASA 3-4	497	77.9
Total	638	100.0

Tabla 14. Clasificación ASA categorizada.

1.3. DATOS CLINICOS

Tiempo de evolución de los síntomas.- El tiempo de evolución desde que el paciente inició los síntomas hasta que fue visto por un cirujano fue el siguiente (Tabla 15):

Tiempo evolución síntomas	Frecuencia	%
<24 horas	115	18.0
24-48 horas	132	20.7
>48 horas	391	61.3
Total	638	100.0

Tabla 15. Tiempo de evolución de los síntomas.

Datos clínicos.- Los datos clínicos más relevantes recogidos en la anamnesis y/o exploración fueron los siguientes (Tabla 16):

Datos clínicos	N (%)
Dolor abdominal	623 (97.6%)
Vómitos	498 (78.1%)
Peritonismo	104 (16.3%)
Choque séptico	26 (4.1%)

Tabla 16. Datos clínicos.

DATOS DE LABORATORIO

Valores analíticos.- La media y mediana de los valores analíticos más relevantes fueron los siguientes (Tabla 17) (Fig.20-23):

Valores analíticos	Media (\pm DE)	Mediana (RIQ)
Hemoglobina (g/dL)	12.8 (\pm 2.5)	13.0 (11.1-14.7)
Leucocitos/mm ³	11383.0 (\pm 5289.0)	10740 (7800-14300)
Segmentados (%)	77.3% (\pm 11.0%)	79.8% (71.4-85.8)
Creatinina (mg/dL)	1.1 (\pm 0.8)	0.8 (0.7-1.1)

Tabla 17. Datos analíticos.

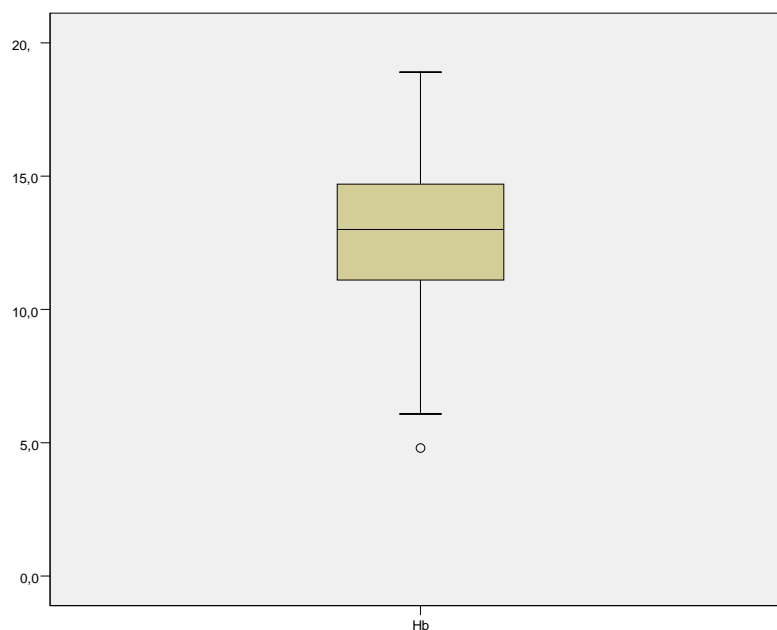


Figura 20. Distribución de la Hemoglobina.

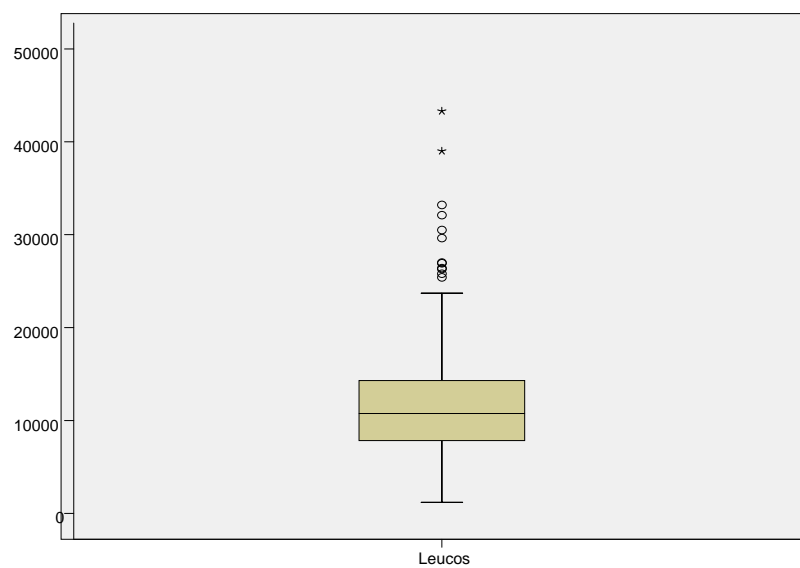


Figura 21. Distribución de los Leucocitos.

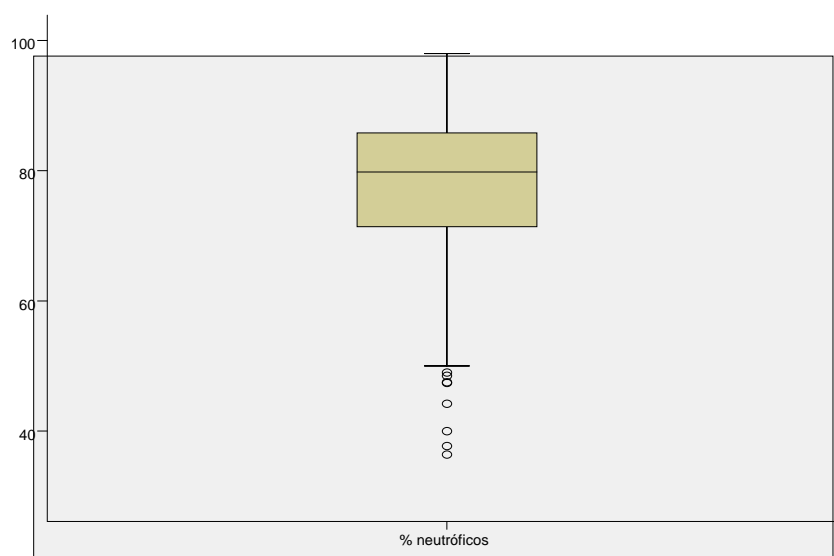


Figura 22. Distribución de los Neutrófilos.

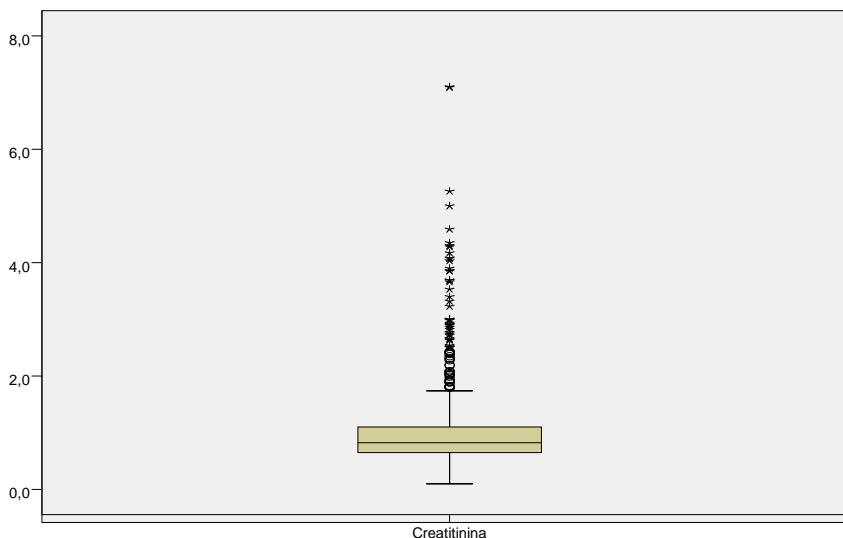


Figura 23. Distribución de la Creatinina.

Si categorizamos los diversos valores de estos parámetros analíticos, nos encontramos con que de los 638 pacientes, 158 (24.8%) tenían anemia ($Hb \leq 11$ g/dL), siendo ésta importante ($Hb \leq 10$ g/dL) en 94 casos (14.7%). Además, en 77 pacientes (12.1%) se detectó algún parámetro alterado en las pruebas de coagulación.

En relación con la cifra de leucocitos en sangre, 255 pacientes (40%) presentaban leucocitosis (Leucocitos $> 12000/\text{mm}^3$) y 392 (61.4%) presentaban neutrofilia ($>75\%$ de segmentados).

Si consideramos la variable “alteración de la coagulación” como un INR mayor 1.2 y/o I.Quick menor 70%, 77 pacientes (12.1%) tenía la coagulación alterada.

En cuanto a las concentraciones plasmáticas de creatinina, en 203 pacientes (31.8%) se constató unas tasas por encima de 1 mg/dL, indicativo del comienzo de un deterioro de la función renal.

1.4. HALLAZGOS QUIRÚRGICOS Y CARACTERÍSTICAS DE LA CIRUGÍA

Tiempo entre la valoración por un cirujano y la cirugía.- El tiempo medio transcurrido entre la valoración por un cirujano y la cirugía fue de 40.2 horas (DE \pm 78.4 horas; IC95%: 34.1-46.2; rango: 1-576 horas). Sin embargo la media recortada al 5%, que se corresponde con el 90% central de la distribución fue de 26.8 horas y la mediana de 11 horas (RIQ: 4-36 horas). La gran amplitud del rango se corresponde con un número considerable de *outliers* en los cuales el diagnóstico no estaba claramente definido, algún paciente con Enfermedad de Crohn y enfermos portadores de vólvulos de sigma que fueron sometidos primeramente a descompresión endoscópica. Se representa en la siguiente gráfica (Fig.24):

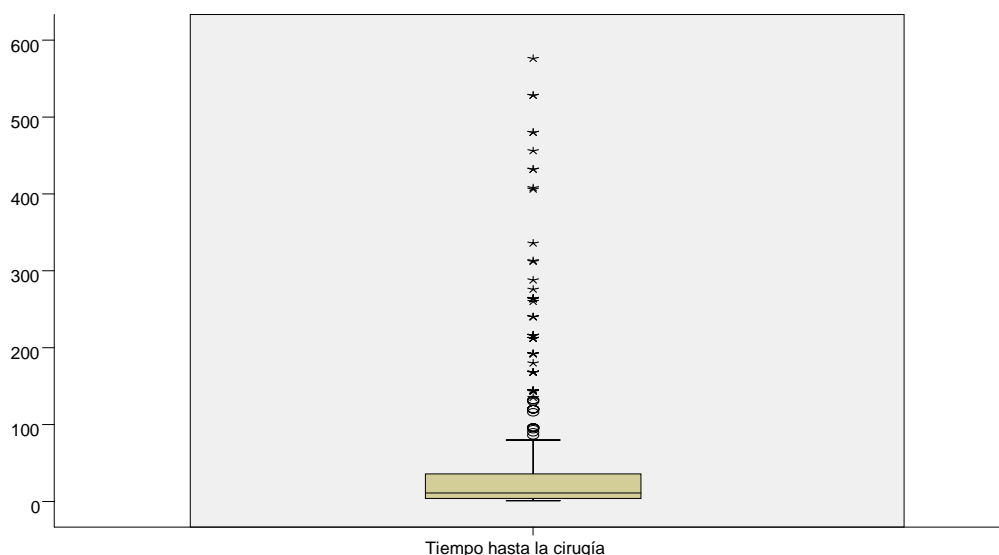


Figura 24. Distribución del tiempo hasta la cirugía.

Si categorizamos la variable, nos encontramos con los siguientes resultados (Tabla 18):

Tiempo hasta cirugía categórico	Frecuencia	%
≥ 24 horas	457	71.6
24-48 horas	64	10.0
> 48 horas	117	18.3
Total	638	100.0

Tabla 18. Tiempo hasta cirugía categórico.

Podemos observar como prácticamente el 70% de los pacientes se intervinieron quirúrgicamente antes de las 24 horas siguientes a la valoración realizada por un cirujano.

Causa de la obstrucción.- La etiología de la obstrucción se expresa en la siguiente tabla (Tabla 19):

Causa de obstrucción	Frecuencia	%
Neoplasias	190	29.8
Bridas	182	28.5
Hernias y eventraciones	105	16.5
Cuerpo extraños intraluminales	45	7.1
Vólvulo	42	6.6
Enf. de Crohn	15	2.4
Diverticulitis complicadas	11	1.7
Enteritis r�dica	8	1.3
Invaginación	7	1.1
Otras causas	33	5.2
Total	638	100.0

Tabla 19. Causa de obstrucción.

Cabe destacar como causa más frecuente la neoplasia (28.8%), seguida de las adherencias postoperatorias (27.7%). Dentro de las neoplasias se incluyeron 19 pacientes con carcinomatosis peritoneal (10% de las neoplasias y aproximadamente 3% del total de las obstrucciones intestinales).

En el apartado “otras causas” se incluyeron una miscelánea de cuadros como endometriosis intestinal (2 casos), plastrón apendicular (4 casos), plastrones intrap lvicos que englobaban un asa intestinal (2 casos), compresiones extrínsecas por diversas causas (3 casos), enteritis inespecíficas delgado (4 casos), estenosis crónicas inespecíficas de colon (2 casos), sarcoidosis (1 caso), enteritis granulomatosa crónica por micobacterias (1 caso), enteritis isquémica (1 caso), estenosis benignas anastomosis (5 casos), torsión anastomosis ileocólica (1 caso), pólipo intestino delgado (1 caso), hematoma intramural

de asa de delgado (1 caso), reacción decidua ectópica (1 caso), síndrome asa eferente (1 caso), malrotación intestinal (2 casos), masa neoplásica pélvica (1 caso).

Abordaje laparoscópico.- En 34 ocasiones (5.3%) el abordaje fue laparoscópico.

Perforación intestinal.- En 62 pacientes (9.7%) el cuadro obstructivo asociaba perforación del asa intestinal, habitualmente por diástasis.

Necrosis intestinal.- En 78 casos (12.2%) el cirujano constató además la presencia de necrosis intestinal.

Resección intestinal.- Fue preciso practicar una resección intestinal en 305 pacientes (47.8%).

Anastomosis inmediata.- En 198 pacientes, que se corresponde con un 31% del total de los pacientes y con el 64.9% de los pacientes a los cuales se les practicó una resección intestinal, se realizó una anastomosis primaria en el mismo acto operatorio.

Transfusiones perioperatorias.- En 244 pacientes (38.2%) fue preciso administrar al menos 1 concentrado de hematíes durante el perioperatorio.

Tiempo operatorio en minutos.- El tiempo operatorio medio fue de 131 minutos ($DE \pm 54.8$; IC95%: 126.7-135.2; rango: 14-300 minutos); mediana 120 minutos (RIQ: 90-160 minutos) (Fig.25).

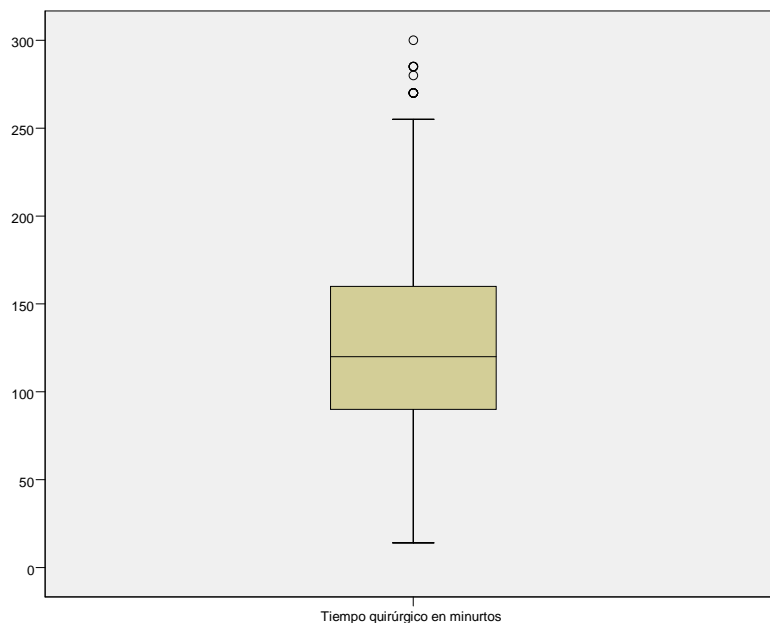


Figura 25. Tiempo quirúrgico en minutos.

Técnicas quirúrgicas realizadas.- En relación con las técnicas quirúrgicas realizadas, se resumen en la siguiente tabla (Tabla 20):

Técnicas quirúrgicas	N	%
Lisis de bridas	199	31.2%
Resección segmentaria delgado	128	20.1%
Resección segmentaria de colon	123	19.3%
Herniorrafia	92	14.4%
Operación de Hartmann	74	11.6%
Ostomía único gesto	41	6.4%
Anastomosis entero-entérica	27	4.2%
Enterotomía y extracción de cuerpo extraño	25	3.9%
Lavado intraoperatorio	11	1.7%
Devolución y/o pexia	7	1.1%
Otro gesto quirúrgico	34	5.3%
No gesto quirúrgico	5	0.8%

Tabla 20. Técnicas quirúrgicas realizadas.

Ingreso en una unidad REA/UMI.- En 333 pacientes (52.2%) se adoptó la decisión de formalizar su ingreso en una unidad de Reanimación o de Medicina Intensiva para cursar el postoperatorio inmediato.

1.5. ESTANCIA MEDIA

La estancia media hospitalaria fue de 19.9 días ($DE \pm 20.3$; IC95%: 18.4-21.5 días; rango: 0-271 días). La media recortada al 5% fue de 17.2 días y la mediana de 14 días (RIQ: 9-24 días) (Fig.26).

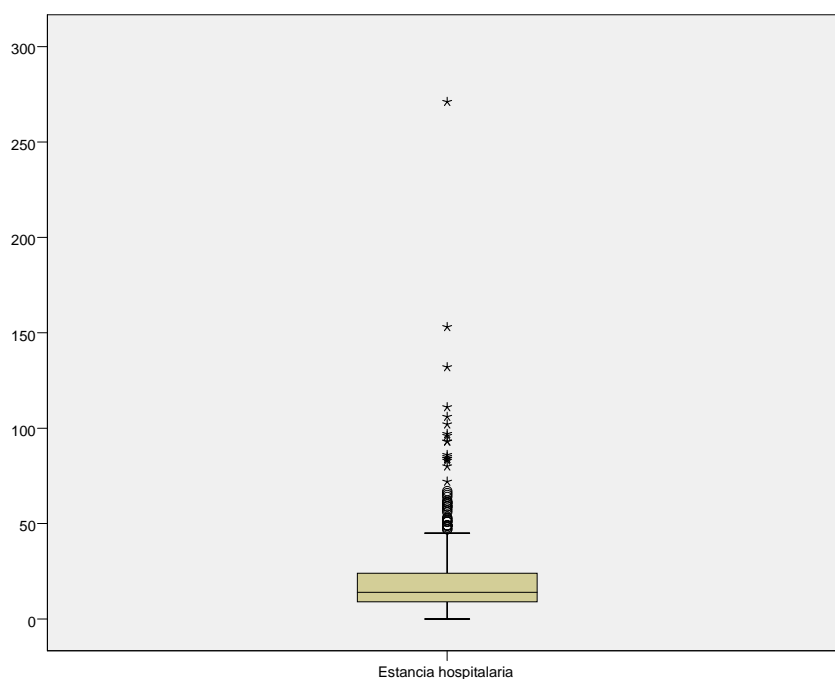


Figura 26. Estancia.

El paciente *outlier*, con 271 días de estancia, fue un enfermo portador de una enfermedad de Crohn de larga evolución, en el que se retrasó considerablemente la decisión de intervenir quirúrgicamente y que presentó un gran número de complicaciones.

1.6. MORBILIDAD

Complicaciones.- De los 638 pacientes incluidos en el estudio, 349 casos (54.7%) presentaron algún tipo de complicación, médica y/o quirúrgica (Tabla 21).

Se objetivaron complicaciones directamente relacionadas con la cirugía en 233 casos (36.5%) y complicaciones médicas en 223 pacientes (35%). En 242 enfermos (37.9%) se trató solo de una complicación (médica o quirúrgica) y en 107 pacientes (16.8%) se presentaron los dos tipos de complicaciones, médicas y quirúrgicas.

Complicaciones médicas/quirúrgicas	Frecuencia	Porcentaje
No complicaciones	289	45.3
Sí complicaciones	349	54.7
Total	638	100.0

Tabla 21. Complicaciones médicas o quirúrgicas.

Clasificación de Clavien-Dindo.- En relación con la clasificación de Clavien-Dindo, globalmente se obtuvieron los siguientes resultados (Tabla 22):

Grado	Frecuencia	%
0	249	39.0
I	32	5.0
II	140	21.9
IIIA	12	1.9
IIIB	34	5.3
IVA	51	8.0
IVB	23	3.6
V	97	15.2
Total	638	100.0

Tabla 22. Clasificación de Clavien-Dindo.

Se hace preciso reseñar la no coincidencia entre la variable algún tipo de complicación “médica” o “quirúrgica”, 289 pacientes no complicados, con los resultados de esta tabla en el que la categoría 0 (“no complicaciones”) se corresponde con 249 pacientes. Esta incongruencia se debe a que la necesidad de administrar una transfusión o nutrición parenteral no se consideraron de entrada como “complicación” médica o quirúrgica, a no ser que se acompañaran de una hemorragia o un íleo paralítico respectivamente.

Recodificando la variable “Clavien-Dindo” entre 0 vs grados I-II vs grados III-V, los resultados fueron los siguientes (Tabla 23):

Clavien-Dindo 0 vs I-II vs III-IV	Frecuencia	%
No complicaciones	249	39.0
Clavien-Dindo I-II	172	27.0
Clavien-Dindo III-IV	120	18.8
Exitus	97	15.2
Total	638	100.0

Tabla 23. Clavien-Dindo 0 vs I-II vs III-IV.

Las complicaciones quirúrgicas más frecuentemente observadas fueron: pared abdominal, 114 casos (94 casos de absceso de pared abdominal, 11 casos de evisceración, 7 casos de hematoma de pared abdominal y 2 casos de dehiscencia de herida quirúrgica); íleo paralítico postquirúrgico, 95 casos; complicaciones de anastomosis quirúrgica, 18 casos (17 casos de dehiscencia de anastomosis y 1 caso de hemorragia); absceso intraabdominal, 17 casos; oclusión intestinal, 14 casos (las causas fueron brida, hematoma pélvico, hernia interna y recidiva o no resolución del cuadro obstructivo inicial), 2 de estos casos se asociaron a perforación de asa intestinal; complicaciones de estoma, 12 casos (9 casos de necrosis, 1 caso de dehiscencia, 1 caso de eventración paracolostómica incarcerationada y 1 caso de perforación de estoma); perforación iatrogénica de intestino, 7 casos (5 casos de perforación de asa de delgado y 2 casos de perforación colónica); hemoperitoneo, 6 casos (las causas fueron vaso sangrante de pared abdominal

o intrabdominal y laceración de bazo; fístula entero-cutánea, 5 casos; hematoma intra-abdominal, 2 casos; lesión iatrogénica de uréter, 2 casos; otras complicaciones: 1 caso de síndrome compartimental, 1 caso de fuga biliar, 1 caso de hernia interna, 1 caso de isquemia intestinal, 1 caso de necrosis de muñón rectal, 1 caso de rotura traqueal por intubación orotraqueal y un caso de perforación de úlcera duodenal.

Las complicaciones médicas más frecuentemente observadas fueron: pulmonares, 106 casos (66 casos de insuficiencia respiratoria aguda, 30 casos de neumonía, 7 casos de TEP y 3 casos de pneumotórax); sistémicas e infecciosas, 93 casos (55 casos de choque séptico, de los cuales 7 por catéter; y 38 casos de FMO); urológicas, 78 casos (64 casos de insuficiencia renal aguda, 13 casos de infección de vías urinarias y un caso de pielonefritis); cardiovasculares, 49 casos (28 casos de insuficiencia cardíaca aguda, 8 casos de cardiopatía isquémica, 6 casos de arritmia cardíaca, 3 casos de isquemia crónica agudizada de miembros inferiores y 1 caso de isquemia aguda de miembros superiores); tracto digestivo, 18 casos (11 casos de hemorragia digestiva, 7 de los cuales alta y 4 casos de hemorragia digestiva baja; 5 casos de insuficiencia hepática aguda, 1 caso de hepatitis tóxica y 1 caso de síndrome de Ogilvie); neurológicas, 4 casos de ACV; y endocrino-metabólicas, 2 casos de insuficiencia suprarrenal aguda.

Reintervención.- Fue preciso realizar una reintervención en 78 pacientes (12.2%).

1.7. MORTALIDAD

La mortalidad operatoria de la serie fue del 15.2% (97 pacientes) (Tabla 24):

Mortalidad operatoria	Frecuencia	Porcentaje
No	541	84.8
Sí	97	15.2
Total	638	100.0

Tabla 24. Mortalidad operatoria.

Las causas de mortalidad fueron las siguientes: FMO, 38 casos; choque séptico, 32 casos, de los cuales 10 fueron debidos a neumonía y 1 a sepsis por catéter; progresión de la enfermedad neoplásica, 9 casos; insuficiencia cardiaca aguda, 13 casos; insuficiencia hepática aguda, 5 casos; cardiopatía isquémica (IAM), 3 casos; TEP, 2 casos; choque hipovolémico por úlcera péptica sangrante, 2 casos; insuficiencia suprarrenal aguda, 1 caso. Algunos pacientes presentaron dos o más condiciones de las anteriormente citadas.

1.8. RECIDIVA DE LA OCLUSION INTESTINAL QUE PRECISÓ CIRUGIA

Tras una media de seguimiento de 36.7 meses, al final del mismo se objetivó que solo 29 pacientes (4.5%) habían precisado una segunda intervención por presentar nuevamente una obstrucción intestinal (Tabla 25). De éstos, 3 pacientes precisaron además una tercera reintervención, también por obstrucción.

Estado fecha última observación/ recidiva	Frecuencia	Porcentaje
No recidiva	609	95.5
Recidiva	29	4.5
Total	638	100.0

Tabla 25. Estado fecha última observación/recidiva.

La probabilidad de presentar una recidiva a 1, 3 y 5 años fue de 3.9%, 6.2% y 6.2% (Fig.27).

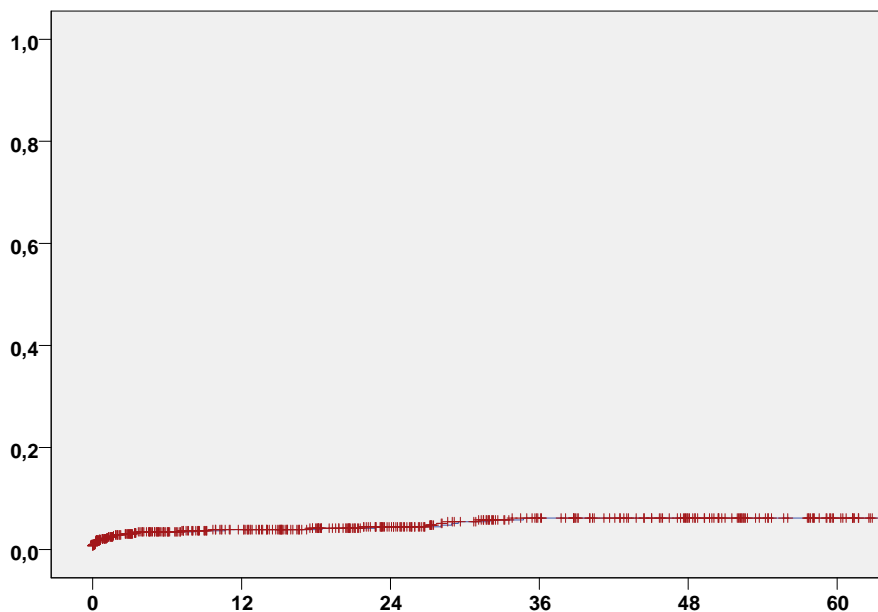


Figura 27. Tiempo libre de recidiva.

1.9. SUPERVIVENCIA

Al final del estudio, que incluía un seguimiento de una media de 31 meses, 291 pacientes habían fallecido (45.6%) (Tabla 26):

Estado fecha última observación	Frecuencia	Porcentaje
Vivo	347	54.4
Fallecido	291	45.6
Total	638	100.0

Tabla 26. Estado fecha última observación.

La mediana de supervivencia a largo plazo de esta muestra de pacientes intervenidos por oclusión intestinal fue de 68 meses (5.7 años aproximadamente) (IC95%: 51.2-86.0 meses).

La probabilidad de estar vivo a los 1, 3 y 5 años fue de 72.2%, 61.3% y 54.0%, respectivamente. La curva de la supervivencia es la siguiente (Fig.28):

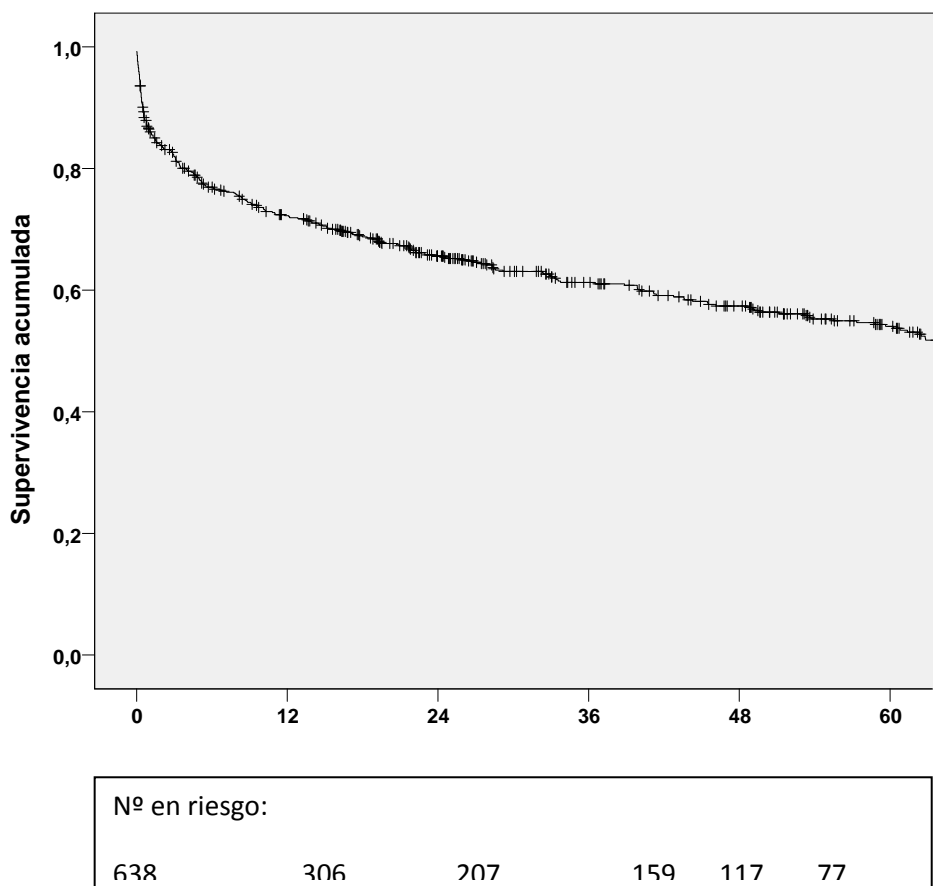


Figura 28. Tiempo de supervivencia.

2. FACTORES PRONÓSTICOS DE MORTALIDAD (ANÁLISIS UNIVARIANTE)

Tal como se expresó ya con anterioridad, la mortalidad operatoria de la serie fue del 15.2% (97 pacientes). Al analizar la relación entre las variables independientes con la mortalidad, obtuvimos los siguientes resultados:

2.1. EDAD

Los pacientes que murieron presentaban una edad media superior a los pacientes supervivientes (75 años vs 65 años respectivamente), siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$) (Fig.29).

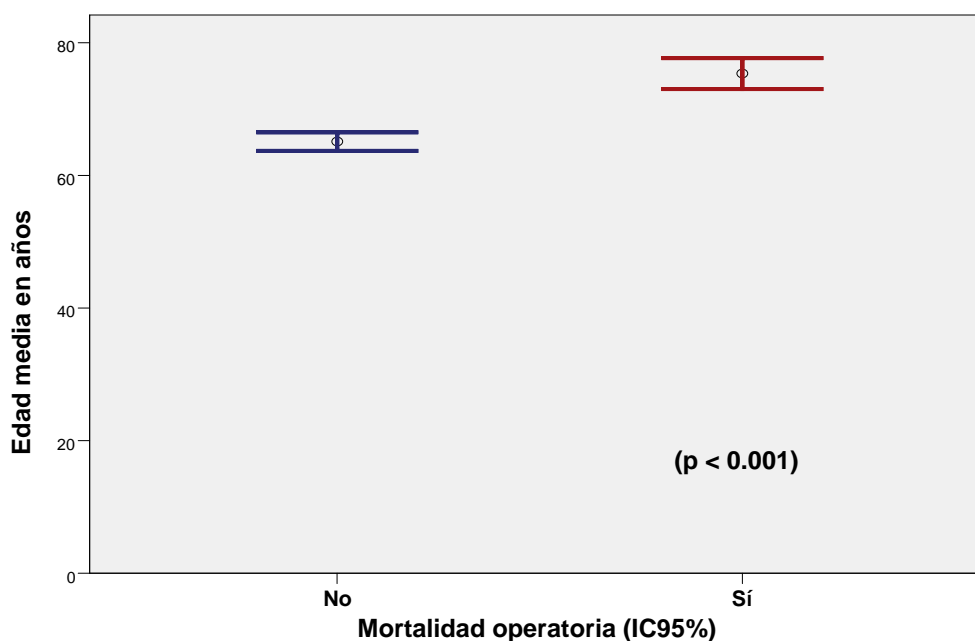


Figura 29. Edad y mortalidad perioperatoria.

2.2. GENERO

Hombres y mujeres tuvieron prácticamente la misma mortalidad (15.3% vs 15.1%), sin existir diferencias estadísticamente significativas ($p=0.935$; OR: 0.98; IC95%: 0.64-1.51) (Tabla 27):

Género	Mortalidad operatoria		Total
	No	Sí	
Hombre	282 (84.7%)	51 (15.3%)	333 (100.0%)
Mujer	259 (84.9%)	46 (15.1%)	305 (100.0%)
Total	541 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 27. Género y mortalidad perioperatoria.

2.3. ANTECEDENTES PERSONALES

La relación entre los antecedentes personales y la mortalidad se refleja en la siguiente tabla (Tabla 28):

Antecedentes personales	N	No mortalidad (541 pacientes)	Mortalidad (97 pacientes)	p	OR (IC95%)
HTA	No: 307	265 (86.3%)	42 (13.7%)	0.302	1.26 (0.81-1.94)
	Sí: 331	276 (83.4%)	55 (16.6%)		
Diabetes Mellitus	No: 502	428 (85.3%)	74 (14.7%)	0.532	1.18 (0.71-1.96)
	Sí: 136	113 (83.1%)	23 (16.9%)		
Patología pulmonar	No: 551	474 (86.0%)	77 (14.0%)	0.030	1.84 (1.06-3.20)
	Sí: 87	67 (77.0%)	20 (23.0%)		
Cardiopatía	No: 486	425 (87.4%)	61 (12.6%)	0.001	2.16 (1.37-3.43)
	Sí: 152	116 (76.3%)	36 (23.7%)		
IRC	No: 613	526 (85.8%)	87 (14.2%)	0.002	4.03 (1.76-9.26)
	Sí: 25	15 (60.0%)	10 (40.0%)		
Cirugía previa	No: 180	152 (84.4%)	28 (15.6%)	0.877	0.96 (0.60-1.55)
	Sí: 458	389 (84.9%)	69 (15.1%)		

Tabla 28. Antecedentes personales y mortalidad perioperatoria.

2.4. ÍNDICE DE COMORBILIDAD DE CHARLSON

El Índice de Charlson categorizado (Charlson 0 vs Charlson 1-2 vs Charlson ≥ 3) se relacionó de forma estadísticamente significativa con la mortalidad perioperatoria ($p < 0.001$). En efecto, los pacientes con Charlson 0 presentaron una mortalidad de 6.8% frente a los pacientes con Charlson ≥ 3 , que presentaron una mortalidad del 32.9% (Tabla 29):

Índice Charlson no corregido categorizado	MORTALIDAD OPERATORIA		Total
	No	Sí	
Charlson 0	204 (93.2%)	15 (6.8%)	219 (100.0%)
Charlson 1-2	231 (88.5%)	30 (11.5%)	261 (100.0%)
Charlson ≥ 3	106 (67.1%)	52 (32.9%)	158 (100.0%)
Total	54 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 29. Índice Charlson no corregido categorizado y mortalidad perioperatoria.

2.5. ÍNDICE DE CHARLSON CORREGIDO POR LA EDAD

El Índice de Charlson corregido por la edad y categorizado (Charlson 0 vs Charlson 1-2 vs Charlson ≥ 3) también se relacionó con la mortalidad operatoria ($p < 0.001$). Los pacientes Charlson 0 tuvieron una mortalidad del 6.8% frente a los pacientes Charlson ≥ 3 , que presentaron una mortalidad del 21.8% (Tabla 30):

Índice Chalson corregido categorizado	Mortalidad operatoria		Total
	No	Sí	
Charlson 0	204 (93.2%)	15 (6.8%)	219 (100.0%)
Charlson 1-2	42 (100.0%)	0 (.0%)	42 (100.0%)
Charlson ≥ 3	295 (78.2%)	82 (21.8%)	377 (100.0%)
Total	541 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 30. Índice Chalson corregido categorizado y mortalidad perioperatoria.

2.6. CLASIFICACIÓN ASA

La clasificación ASA, considerada como una variable ordinal, se relacionó de forma estadísticamente significativa con la mortalidad operatoria ($p < 0.001$). En efecto, mientras que los pacientes ASA 1 presentaron una mortalidad del 0%, los pacientes con ASA 4 presentaron una mortalidad del 36.4% (Tabla 31):

Clasificación ASA	Mortalidad operatoria		Total
	No	Sí	
2	124 (98.4%)	2 (1.6%)	126 (100.0%)
3	264 (94.3%)	16 (5.7%)	280 (100.0%)
4	138 (63.6%)	79 (36.4%)	217 (100.0%)
Total	541 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 31. Clasificación ASA y mortalidad perioperatoria.

Si consideramos la variable recategorizada en solo dos categorías (I-II vs III-IV), observamos que también se relacionó de forma estadísticamente significativa con la mortalidad operatoria ($p < 0.001$; OR: 16.42 – IC95%: 4.00-67.52). Los pacientes con las categorías inferiores de ASA presentaron una mortalidad del 1.4% frente a los pacientes con categorías superiores de ASA, que presentaron una mortalidad del 19.1% (Tabla 32):

ASA 1-2 vs ASA 3-4	Mortalidad operatoria		Total
	No	Sí	
ASA 1-2	139 (98.6%)	2 (1.4%)	141 (100.0%)
ASA 3-4	402 (80.9%)	95 (19.1%)	497 (100.0%)
Total	541 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 32. ASA 1-2 vs ASA 3-4 y mortalidad perioperatoria.

2.7. TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LOS SÍNTOMAS

El tiempo de evolución desde que el paciente inició los síntomas hasta que fue visto por un cirujano se relacionó de forma estadísticamente significativa con la mortalidad operatoria ($p < 0.001$). Los pacientes cuyo tiempo de evolución fue inferior a 24 horas presentaron una mortalidad (5.2%) claramente inferior a los pacientes cuyo tiempo de evolución fue mayor de 48 horas (19.7%) (Tabla 33):

Tiempo de evolución	Mortalidad operatoria		Total
	No	Sí	
< 24 horas	109 (94.8%)	6 (5.2%)	115 (100.0%)
24-48 horas	118 (89.4%)	14 (10.6%)	132 (100.0%)
>48 horas	314 (80.3%)	77 (19.7%)	391 (100.0%)
Total	541 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 33. Tiempo de evolución y mortalidad perioperatoria.

2.8. DATOS CLÍNICOS

En cuanto a la relación entre los datos clínicos más relevantes recogidos y la mortalidad operatoria, con excepción del síntoma dolor abdominal, presente prácticamente en la totalidad de la muestra, obtuvimos los resultados que se expresan en la siguiente tabla (Tabla 34):

Datos clínicos	N	No mortalidad (541 pacientes)	Mortalidad (97 pacientes)	P	OR (IC95%)
Vómitos	No: 140	117 (83.6%)	23 (16.4%)	0.689	0.89 (0.53-1.48)
	Sí: 498	424 (85.1%)	74 (14.9%)		
Peritonismo	No: 534	464 (86.9%)	70 (13.1%)	0.001	2.32 (1.40-3.85)
	Sí: 104	77 (74.0%)	27 (26.0%)		
Choque séptico	No: 612	529 (86.4%)	83 (13.6%)	<0.001	7.44 (3.32-16.63)
	Sí: 26	12 (46.2%)	14 (53.8%)		

Tabla 34. Datos clínicos y mortalidad perioperatoria.

Tanto la existencia de peritonismo a la exploración como la existencia de choque séptico se relacionaron significativamente con la mortalidad operatoria. Asimismo hay que hacer notar que la mortalidad de los pacientes con obstrucción intestinal y choque séptico fue del 53.8%.

2.9. DATOS DE LABORATORIO

Cuando analizamos la relación entre los datos de laboratorio recogidos y la mortalidad operatoria, obtuvimos los siguientes resultados (Tabla 35):

Datos de laboratorio	N	No mortalidad (541 pacientes)	Mortalidad (97 pacientes)	P	OR (IC95%)
Hb \leq 11 g/dL	No: 480 Sí: 158	428 (89.2%) 113 (71.5%)	52 (10.8%) 45 (28.5%)	<0.001	3.28 (2.09-5.14)
Leucocitos > 12000/mm ³	No: 383 Sí: 255	332 (86.7%) 309 (82.0%)	51 (13.3%) 46 (18.0%)	0.104	1.43 (0.93-2.21)
>75% segmentados	No: 246 Sí: 392	214 (87.0%) 327 (83.4%)	32 (13.0%) 65 (16.6%)	0.221	1.33 (0.84-2.10)
Alteración coagulación	No: 561 Sí: 77	501 (89.3%) 40 (51.9%)	60 (10.7%) 37 (48.1%)	<0.001	7.72 (4.59-13.01)
Creatinina > 1mg/dL	No: 435 Sí: 203	388 (89.2%) 153 (75.4%)	47 (19.8%) 50 (24.6%)	<0.001	2.70 (1.74-4.19)

Tabla 35. Datos de laboratorio y mortalidad perioperatoria.

2.10. HALLAZGOS QUIRÚRGICOS Y CARACTERÍSTICAS DE LA CIRUGÍA

Tiempo entre la valoración por un cirujano y la cirugía.- Cuando se categorizó el tiempo transcurrido entre la valoración del paciente por un cirujano y el momento de la intervención, nos encontramos con que a mayor tiempo transcurrido mayor mortalidad, pero estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p = 0.258$) (Tabla 36):

Tiempo hasta cirugía categórica	No mortalidad	Mortalidad	Total
≥24 horas	394 (86.2%)	63 (13.8%)	457 (100.0%)
24-48 horas	53 (82.8%)	11 (17.2%)	64 (100.0%)
> 48 horas	94 (80.3%)	23 (19.7%)	117 (100.0%)
Total	541 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 36. Tiempo hasta cirugía categórica y mortalidad perioperatoria.

Causa de la obstrucción.- La relación entre la etiología de la obstrucción y la mortalidad se puede observar en la siguiente tabla (Tabla 37):

Causa de la obstrucción	N	No mortalidad (541 pacientes)	Mortalidad (97 pacientes)	P	OR (IC95%)
Neoplasia	No: 448 Sí: 190	392 (87.5%) 149 (78.4%)	56 (12.5%) 41 (21.6%)	0.003	1.93 (1.24-3.01)
Bridas	No: 456 Sí: 182	383 (84%) 158 (86.8%)	73 (16.0%) 24 (13.2%)	0.370	0.80 (0.49-1.31)
Hernias	No: 533 Sí: 105	453 (85.0%) 88 (83.8%)	80 (15.0%) 17 (16.2%)	0.785	1.09 (0.62-1.94)
Cuerpo extraño	No: 593 Sí: 45	501 (84.5%) 40 (88.9%)	92 (15.5%) 5 (11.1%)	0.428	0.681 (0.26-1.77)
Vólvulo	No: 596 Sí: 42	504 (84.6%) 37 (88.1%)	92 (15.4%) 5 (11.9%)	0.538	0.740 (0.28-1.93)
Enfermedad Crohn	No: 623 Sí: 15	526 (84.4%) 15 (100.0%)	97 (15.6%) 0 (0.00%)	0.082	0.84 (0.82-0.87)
Diverticulitis complicada	No: 627 Sí: 11	532 (84.8%) 9 (81.8%)	95 (15.2%) 2 (18.2%)	0.678	1.24 (0.27-5.85)
Enteritis por radiación	No: 630 Sí: 8	534 (84.8%) 7 (87.5%)	96 (15.2%) 1 (12.5%)	0.651	0.80 (0.10-6.53)
Invaginación	No: 631 Sí: 7	535 (84.8%) 6 (85.7%)	96 (15.2%) 1 (14.3%)	0.711	0.93 (0.11-7.80)
Otras causas	No: 605 Sí: 33	509 (84.1%) 32 (97.0%)	96 (15.9%) 1 (3.00%)	0.045	0.17 (0.02-1.23)

Tabla 37. Causa de obstrucción y mortalidad perioperatoria.

Podemos apreciar cómo los pacientes portadores de neoplasias presentaron mayor mortalidad que el resto (21.6% vs 12.5%) y estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p=0.003$; OR: 1.93 – IC95%: 1.24–3.01).

Abordaje laparoscópico.- Los pacientes que se operaron por vía laparoscopia presentaron significativamente menos mortalidad (2.9%) que los pacientes intervenidos por cirugía abierta (15.9%) ($p = 0.041$; OR: 0.16 – IC95%: 0.02-1.19) (Tabla 38):

Cirugía abierta vs Cirugía laparoscópica	Mortalidad operatoria		Total
	No	Sí	
Cirugía abierta	508 (84.1%)	96 (15.9%)	604 (100.0%)
Cirugía laparoscópica	33 (97.1%)	1 (2.9%)	34 (100.0%)
Total	541 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 38. Cirugía abierta vs cirugía laparoscópica y mortalidad perioperatoria.

Perforación intestinal.- Los pacientes en los cuales se objetivó una perforación intestinal asociada con el cuadro de obstrucción presentaron una mortalidad superior a los pacientes sin perforación intestinal (22.6% vs 14.4%). Sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p = 0.089$; OR: 1.73; IC95%: 0.91-3.28) (Tabla 39):

Perforación	Mortalidad operatoria		Total
	No	Sí	
No	493 (85.6%)	83 (14.4%)	576 (100.0%)
Sí	48 (77.4%)	14 (22.6%)	62 (100.0%)
Total	541 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 39. Perforación y mortalidad perioperatoria.

Necrosis intestinal.- Los pacientes en los que el cuadro oclusivo coincidía con la presencia de necrosis presentaron una mortalidad del 25.6%, significativamente superior a la de los pacientes que no presentaban necrosis intestinal acompañando a la oclusión intestinal (13.8%) ($p = 0.006$; OR: 2.16; IC95%: 1.23-. 3.80) (Tabla 40):

Necrosis intestinal	Mortalidad operatoria		Total
	No	Sí	
No	483 (86.3%)	77 (13.8%)	560 (100.0%)
Sí	58 (74.4%)	20 (25.6%)	78 (100.0%)
Total	541 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 40. Necrosis intestinal y mortalidad perioperatoria.

Resección intestinal.- Los pacientes que fueron sometidos a resección intestinal presentaron una mortalidad (15.9%) similar a la de los pacientes que no precisaron resección intestinal (14.4%). Estas diferencias no fueron significativas ($p = 0.601$; OR: 0.89; IC 95%: 0.58-1.37) (Tabla 41):

Resección intestinal	Mortalidad operatoria		Total
	No	Sí	
No	280 (84.1%)	53 (15.9%)	333 (100.0%)
Sí	261 (85.6%)	44 (14.4%)	305 (100.0%)
Total	541 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 41. Resección intestinal y mortalidad perioperatoria.

Anastomosis inmediata.- En los 198 pacientes en los que se practicó anastomosis primaria, la mortalidad fue significativamente inferior (10.6%) que en los 440 pacientes en los que no se realizó ningún tipo de anastomosis (10.6%) ($p = 0.030$; OR: 0.57; IC95%: 0.34-0.95) (Tabla 42):

Anastomosis primaria	Mortalidad operatoria		Total
	No	Sí	
No	364 (82.7%)	76 (17.3%)	440 (100.0%)
Sí	177 (89.4 %)	21 (10.6%)	198 (100.0%)
Total	541 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 42. Anastomosis primaria y mortalidad perioperatoria.

Transfusiones perioperatorias.- Los 244 pacientes (38.2%) que fueron transfundidos presentaron una mortalidad muy superior (29.1%) a la de los pacientes que no fueron transfundidos (6.6%) (Tabla 43). Estas diferencias fueron estadísticamente significativa ($p < 0.001$; OR: 5.81; IC95%: (3.58-9.43):

Transfusiones perioperatorias	Mortalidad operatoria		Total
	No	Sí	
No	368 (93.4%)	26 (6.6%)	394 (100.0%)
Sí	173 (70.9%)	71 (29.1%)	244 (100.0%)
Total	541 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 43. Transfusiones y mortalidad perioperatoria.

Tiempo operatorio en minutos.- El tiempo operatorio medio no se relacionó con la mortalidad operatoria. El tiempo operatorio medio de los pacientes que fallecieron fue de 131.7 minutos ($DE \pm 55.4$) frente al tiempo operatorio medio de los pacientes que sobrevivieron, 127.0 minutos ($DE \pm 51.7$); la diferencia de medias fue, por tanto, de tan sólo 4.7 minutos ($p = 0.524$).

Técnicas quirúrgicas realizadas.- En relación con las técnicas quirúrgicas realizadas, tuvimos los siguientes resultados (Tabla 44):

Técnicas quirúrgicas realizadas	N	No mortalidad (541 pacientes)	Mortalidad (97 pacientes)	p	OR (IC95%)
Lisis de bridas	No: 439 Sí: 199	364 (82.9%) 177 (88.9%)	75 (17.0%) 22 (11.1%)	0.049	0.60 (0.36-1.00)
Resección delgado	No: 510 Sí: 128	429 (84.1%) 112 (87.5%)	81 (15.9%) 16 (12.5%)	0.341	0.76 (0.43-1.35)
Resección colon	No: 515 Sí: 123	431 (83.7%) 110 (89.4%)	84 (16.3%) 13 (10.6%)	0.111	0.61 (0.33-1.13)
Herniorrafia	No: 546 Sí: 92	464 (85.0%) 77 (83.7%)	82 (15.0%) 15 (16.3%)	0.751	1.10 (0.60-2.01)
Hartmann	No: 564 Sí: 74	482 (85.5%) 59 (79.7%)	82 (14.5%) 15 (20.3%)	0.197	1.49 (0.81-2.76)
Ostomía único gesto quirúrgico	No: 597 Sí: 41	515 (86.3%) 26 (63.4%)	82 (13.7%) 15 (36.6%)	<0.001	3.62 (1.84-7.13)
Enteroanastomosis o bypass	No: 611 Sí: 27	524 (85.8%) 17 (63.0%)	87 (14.2%) 10 (37.0%)	0.004	3.54 (1.57-7.99)
Enterotomía y extracción cuerpo extraño	No: 613 Sí: 25	518 (84.5%) 23 (92.0%)	95 (15.5%) 2 (8.0%)	0.404	0.474 (0.11-2.04)
Lavado intraoperatorio	No: 627 Sí: 11	530 (84.5%) 11 (100.0%)	97 (15.5%) 0 (0.0%)	0.387	0.85 (0.82-0.87)
Desvolvulación y/o pexia	No: 631 Sí: 7	534 (84.6%) 7 (100.0%)	97 (15.4%) 0 (0.00%)	0.602	0.85 (0.82-0.88)
Otro gesto quirúrgico	No: 604 Sí: 34	512 (84.8%) 29 (85.3%)	92 (15.2%) 5 (14.7%)	0.934	0.96 (0.36-2.54)
No gesto quirúrgico	No: 633 Sí: 5	540 (85.3%) 1 (20.0%)	93 (14.7%) 4 (80.0%)	0.002	23.23 (2.57-210.10)

Tabla 44. Técnicas quirúrgicas realizadas y mortalidad perioperatoria.

Ingreso en una unidad REA/UMI.- Evidentemente, los pacientes que requirieron ingreso en una unidad de cuidados intensivos presentaron una mortalidad significativamente mayor (23.4%) que los pacientes que no requirieron ingreso en una unidad estas características (6.2%) ($p < 0.001$; OR: 4.60; IC95%: 2.71-7.82) (Tabla 45):

Estancia en REA/ UCI	Mortalidad operatoria		Total
	No	Sí	
No	286 (93.8%)	19 (6.2%)	305 (100.0%)
Sí	255 (76.6%)	78 (23.4%)	333 (100.0%)
Total	541 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 45. Estancia en REA o UCI y mortalidad perioperatoria.

2.11. MORBILIDAD

Complicaciones.- Frente a los pacientes que no presentaron complicaciones, cuya mortalidad fue de 0%, los pacientes que presentaron algún tipo de complicación (médica o quirúrgica) presentaron una mortalidad del 25.6% y los pacientes que presentaron los dos tipos de complicaciones (médicas y quirúrgicas) alcanzaron una mortalidad del 32.7% (Tabla 46). Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0.001$).

Complicaciones médicas y/o quirúrgicas	Mortalidad operatoria		Total
	No	Sí	
No complicaciones	289 (100.0%)	0 (.0%)	289 (100.0%)
Una complicación médica o quirúrgica	180 (74.4%)	62 (25.6%)	242 (100.0%)
Dos complicaciones	72 (67.3%)	35 (32.7%)	107 (100.0%)
Total	541 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 46. Complicaciones médicas y/o quirúrgicas y mortalidad perioperatoria.

Los pacientes que presentaron complicaciones médicas presentaron una mortalidad muy superior (43%) a los pacientes que no presentaron este tipo de complicaciones (0.2%); estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0.001$) (Tabla 47-48):

Complicaciones médicas	Mortalidad operatoria		Total
	No	Sí	
No	414 (99.8%)	1 (.2%)	415 (100.0%)
Sí	127 (57.0%)	96 (43.0%)	223 (100.0%)
Total	541 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 47. Complicaciones médicas y mortalidad perioperatoria.

Estimación de riesgo	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
	Inferior	Superior	Inferior
Razón de las ventajas para COMPLICACIONES MED (No / Sí)	312.945	43.202	2266.923
Para la cohorte MORTALIDAD OP = No	1.752	1.563	1.964
Para la cohorte MORTALIDAD OP = Sí	.006	.001	.040
N de casos válidos	638		

Tabla 48. Estimación del riesgo de mortalidad para las complicaciones médicas.

Sin embargo, los pacientes con complicaciones quirúrgicas presentaron una mortalidad (15.5%) muy similar a la de los pacientes que no presentaron algún tipo de complicación quirúrgica (15.1%). Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p = 0.895$; OR: 1.03; IC95%: 0.66-1.61) (Tabla 49):

Complicaciones quirúrgicas	Mortalidad operatoria		Total
	No	Sí	
No	344 (84.9%)	61 (15.1%)	405 (100.0%)
Sí	197 (84.5%)	36 (15.5%)	233 (100.0%)
Total	541 (84.8%)	97 (15.2%)	638 (100.0%)

Tabla 49. Complicaciones quirúrgicas y mortalidad perioperatoria.

No se pudo relacionar la clasificación de Clavien-Dindo con la mortalidad por el hecho de que en una de sus categorías se incluye la muerte peritoperatoria.

3. FACTORES PRONÓSTICOS INDEPENDIENTES DE MORTALIDAD (ANÁLISIS MULTIVARIANTE)

Se construyó un modelo de regresión logística basado entre las variables independientes que fueron significativas en el análisis univariante y la mortalidad operatoria. Se desestimaron aquellas que podían presentar colinealidad y las que de entrada no iban a aportar mucha información a la predicción de la mortalidad, tales como el ingreso del paciente en UMI o el no realizar ningún gesto quirúrgico durante la cirugía. Era evidente que estas dos últimas variables se relacionaban claramente con la mortalidad, pues el ingreso en una unidad de cuidados intensivos se realizaba siempre en los pacientes más graves y el no practicar algún gesto quirúrgico durante la intervención implicaba normalmente un pronóstico sombrío.

Los resultados fueron los siguientes (Tabla 50):

Variables en la ecuación	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	OR	I.C. 95.0% OR (inferior-superior)	
Edad	.009	.012	.541	1	.462	1.009	.985	1.034
Índice Charlson (1-2 vs ≥ 3)	.247	.117	4.452	1	.035	1.280	1.018	1.611
ASA (I-II vs III-IV)	1.559	.308	25.679	1	.000	4.756	2.602	8.692
Tiempo evolución síntomas	.521	.221	5.563	1	.018	1.683	1.092	2.595
Peritonismo	.506	.388	1.704	1	.192	1.659	.776	3.549
Creatinina > 1 mg	.498	.272	3.348	1	.067	1.645	.965	2.803
Neoplasia	.566	.289	3.837	1	.050	1.762	1.000	3.105
Necrosis intestinal	.195	.446	.192	1	.661	1.216	.507	2.915
Transfusiones	1.118	.281	15.864	1	.000	3.058	1.764	5.301
Constante	-10.640	1.262	71.026	1	.000	.000		

Tabla 50. Variables en la ecuación.

Quedaron, pues, como factores predictivos independientes de mortalidad operatoria el Índice de Charlson (1-2 vs ≥ 3) ($p=0.35$; OR: 1.28; IC95%: 1.02-1.61); clasificación ASA (I-II vs III-IV) ($p<0.001$; OR: 4.76; IC95%: 2.60-8.69); tiempo de evolución de los síntomas ($p=0.018$; OR: 1.68; IC95%: 1.09-2.60) y las transfusiones perioperatorias ($p<0.001$; OR: 3.06; IC95%: 1.76-5.30). Las concentraciones alteradas de creatinina y las neoplasias casi alcanzaron la significación estadística.

4. FACTORES PRONÓSTICOS DE SUPERVIVENCIA (ANÁLISIS UNIVARIANTE)

Al final del seguimiento, 291 pacientes (45.6%) habían fallecido y 347 (54.4%) habían sobrevivido. Cuando analizamos los resultados entre la relación de las variables independientes más clínicamente relevantes con la supervivencia, obtuvimos los siguientes resultados:

4.1. EDAD

Si consideramos la edad como variable continua, en la regresión de Cox se objetivó que se relacionaba de forma estadísticamente significativa ($p < 0.001$) con la supervivencia a largo plazo (HR=1.04; IC95%: 1.03-1.05). Por tanto, la posibilidad de fallecer se incrementaba en esta muestra un 4% por cada año que se subía en edad (Tabla 51):

	B	ET	Wald	gl	Sig.	HR	IC95% HR	
Edad	0.40	.005	73.691	1	<0.001	1.04	1.03	1.05

Tabla 51. Edad y supervivencia.

Al categorizar la variable entre menores de 65 años y mayores o igual de 65 años, la edad continuó asociándose de forma estadísticamente significativa con la supervivencia a largo plazo ($p < 0.001$). Los pacientes menores a 65 años vivieron una mediana superior a 68 meses (recordemos que el SPSS no proporciona la mediana si la curva de supervivencia no cruza el 50% de los valores), siendo la media de tiempo estimada de aproximadamente 100 meses. En cambio, los mayores de 65 años vivieron una mediana de 43.6 meses (Tabla 52):

Edad	Total	Muertos (%)	Vivos (%)	Mediana supervivencia (meses)	p	HR (IC95%)
< 65	225	62 (27.6%)	167 (72.4%)	>68.6	<0.001	2.56 (1.95-3.43)
≥ 65	413	229 (55.4%)	184 (44.6%)	43.6		
Global	638	291 (45.6%)	347 (54.4%)	68.6		

Tabla 52. Edad categorizada y supervivencia.

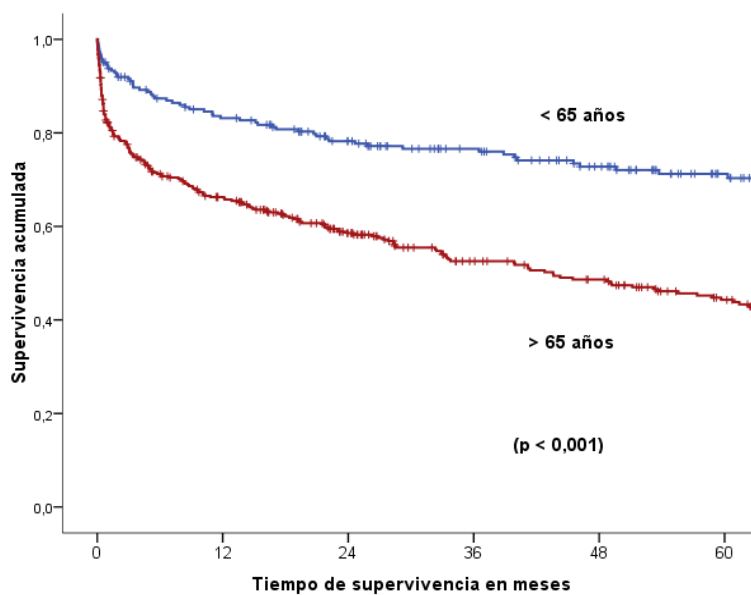


Figura 29. Edad y supervivencia acumulada.

4.2. GÉNERO

La variable genero no se relacionó con la supervivencia a largo plazo en los pacientes que habían sido intervenidos por una obstrucción intestinal. Las mujeres sobrevivieron más (mediana de 99.9 meses) que los hombres (mediana de 60.8 meses), pero estas diferencias no alcanzaron la significación estadística ($p=0.158$) (Tabla 53):

Genero	Total	Muertos (%)	Vivos (%)	Mediana supervivencia (meses)	p	HR (IC95%)
Hombre	333	162 (48.6%)	171 (51.4%)	60.8	0.158	0.85 (0.67-1.07)
Mujer	305	129 (42.3%)	176 (57.7%)	99.9		
Global	638	291 (45.6%)	347 (54.4%)	68.6		

Tabla 53. Género y supervivencia.

Gráficamente (Fig. 30):

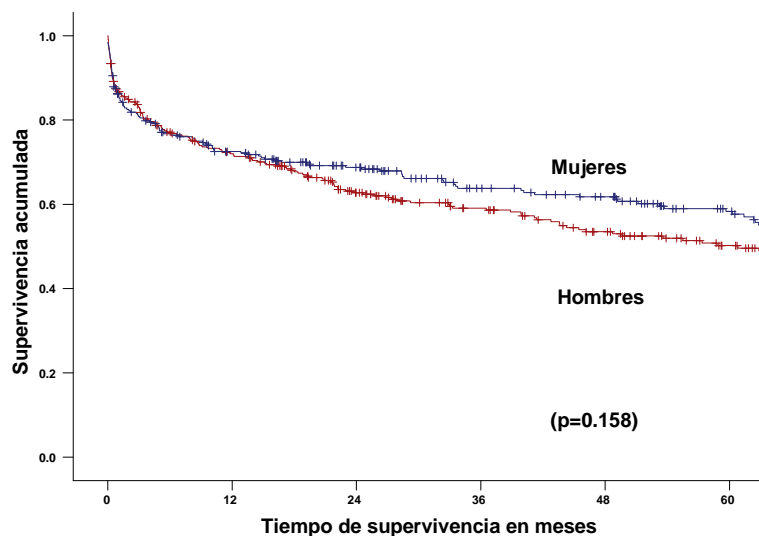


Figura 30. Género y supervivencia acumulada.

4.3. ANTECEDENTES PERSONALES

La relación entre los antecedentes personales y la supervivencia 347 se refleja en la siguiente tabla (Tabla 54):

Antecedentes personales	Total	Muertos (%)	Vivos (%)	Mediana supervivencia (meses)	p	HR (IC95%)
HTA	No: 307 Sí: 331	127 (41.4%) 164 (49.5%)	180 (58.6%) 167 (50.5%)	104.5 60.3	0.027	1.30 (1.03-1.64)
Diabetes mellitus	No: 502 Sí: 136	223 (44.4%) 68 (50.0%)	279 (55.6%) 68 (50.0%)	76.0 57.4	0.241	1.18 (0.90-1.54)
Patología pulmonar	No: 551 Sí: 87	238 (43.2%) 53 (60.9%)	313 (56.8%) 34 (39.1%)	82.4 23.0	<0.001	1.72 (1.28-2.32)
Cardiopatía	No: 486 Sí: 152	201 (41.4%) 90 (59.2%)	285 (58.6%) 62 (40.8%)	93.1 36.5	<0.001	1.76 (1.37-2.26)
IRC	No: 613 Sí: 25	273 (44.5%) 18 (72.0%)	340 (55.5%) 7 (28.0%)	70.6 6.9	0.003	2.05 (1.27-3.31)
Cirugía previa	No: 180 Sí: 458	88 (48.9%) 203 (44.3%)	92 (51.1%) 255 (55.7%)	60.3 73.3	0.481	0.91 (0.71-1.17)
Total	638	291 (45.6%)	347 (54.4%)	68.6	--	--

Tabla 54. Antecedentes personales y supervivencia.

Observamos cómo se relacionaron de forma estadísticamente significativa con la supervivencia los antecedentes personales de hipertensión arterial ($p=0.027$), la patología pulmonar ($p<0.001$), la cardiopatía ($p<0.001$) y la insuficiencia renal crónica ($p=0.003$).

Gráficamente (Fig. 31-36):

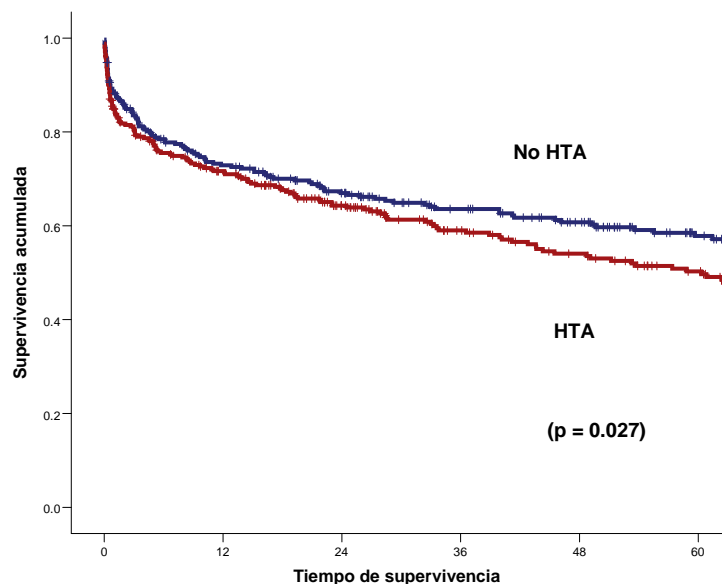


Figura 31. HTA y supervivencia acumulada.

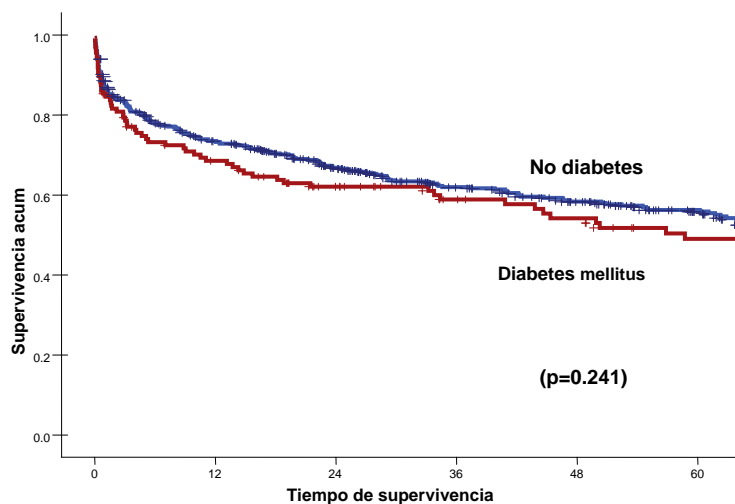


Figura 32. DM y supervivencia acumulada.

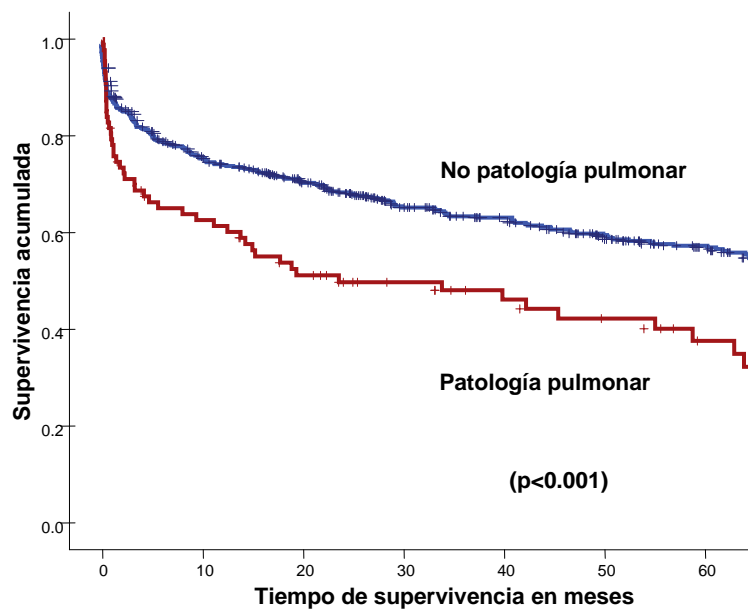


Figura 33. Patología pulmonar y supervivencia acumulada.

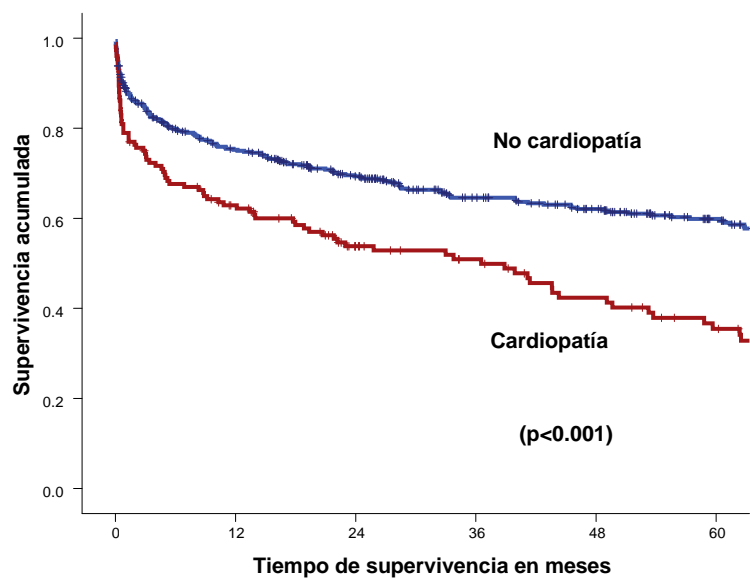


Figura 34. Cardiopatía y supervivencia acumulada.

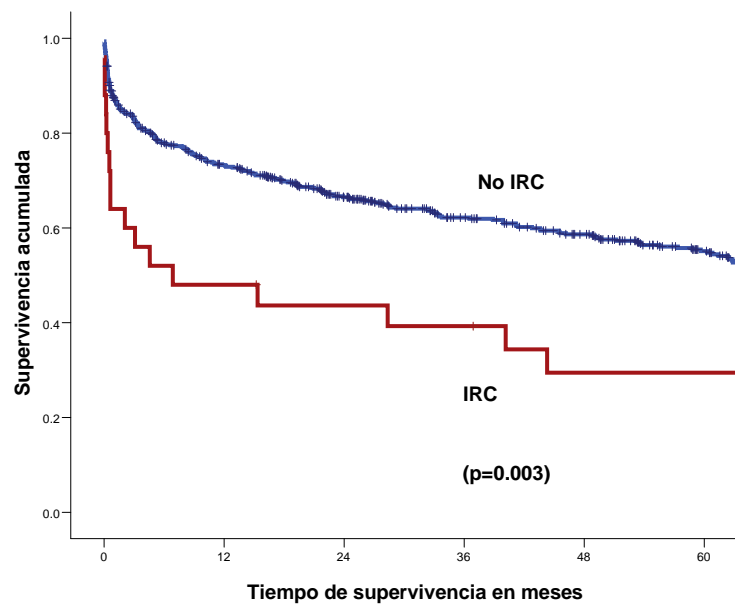


Figura 35. IRC y supervivencia acumulada.

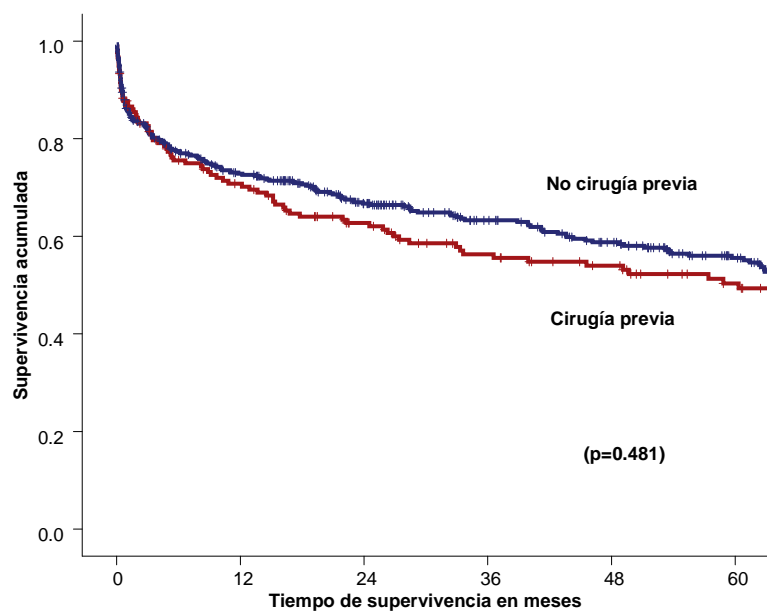


Figura 36. Cirugía previa y supervivencia acumulada.

4.4. ÍNDICE DE CHARLSON

El Índice de Charlson categorizado (Charlson 0 vs Charlson 1-2 vs Charlson ≥ 3) y no corregido por la edad se relacionó de forma estadísticamente significativa con la supervivencia a largo plazo ($p < 0.001$). En efecto, los pacientes con Charlson 1-2 presentaron una mediana de supervivencia (8.6 meses) muy superior a los pacientes con Charlson ≥ 3 , que presentaron una mediana de supervivencia estimada de 8.4 meses (Tabla 55) (Fig. 37). Recordemos que el SPSS no proporciona la mediana si la curva de supervivencia no cruza el 50% de los valores, caso de la estimación con pacientes Charlson 0.

Índice de Charlson no ajustado	Total	Muertos (%)	Vivos (%)	Mediana supervivencia (meses)	p	HR (IC95%)
Charlson 0	219	67 (30.6%)	152 (69.4%)	>68.6	<0.001	1.59 (1.44-1.75)
Charlson 1-2	261	112 (42.9%)	149 (57.1%)	88.6		
Charlson ≥ 3	158	112 (70.9%)	46 (29.1%)	8.4		
Global	638	291 (45.6%)	347 (54.4%)	68.6		

Tabla 55. Índice de Charlson no ajustado y supervivencia.

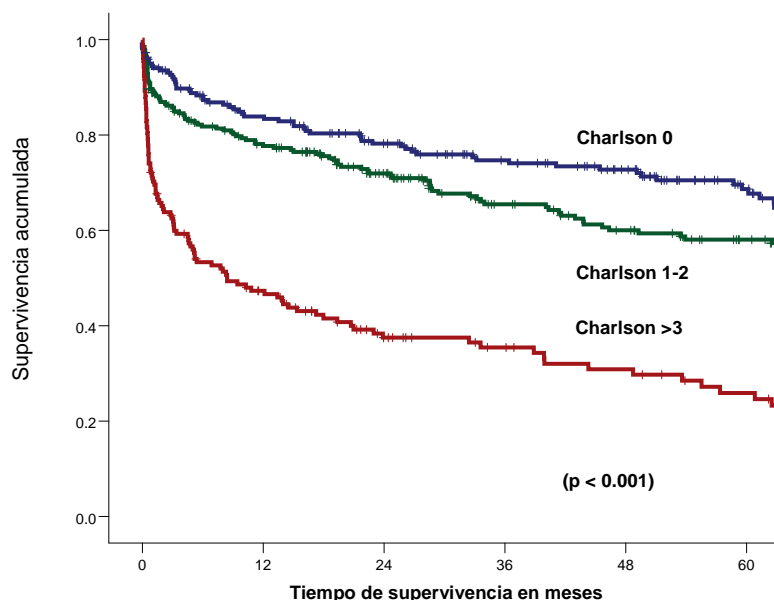


Figura 37. Índice de Charlson no corregido y supervivencia acumulada.

El Índice de Charlson corregido por la edad también se relacionó con la supervivencia a largo plazo de forma estadísticamente significativa ($p<0.001$) (Fig. 38). La mediana de supervivencia de los pacientes Charlson 0 y Charlson 2, no calculadas por el SPSS, fueron muy superiores a la mediana global de 68.6 meses (Tabla 56):

Índice de Charlson ajustado por la edad	Total	Muertos (%)	Vivos (%)	Mediana supervivencia (meses)	p	HR (IC95%)
Charlson 0	219	67 (30.6%)	152 (69.4%)	>68.6	<0.001	1.41 (1.28-1.54)
Charlson 1-2	42	6 (14.3%)	36 (85.7%)	>68.6		
Charlson ≥ 3	377	218 (57.8%)	159 (42.2%)	39.9		
Global	638	291 (45.6%)	347 (54.4%)	68.6		

Tabla 56. Índice de Charlson corregido por edad y supervivencia.

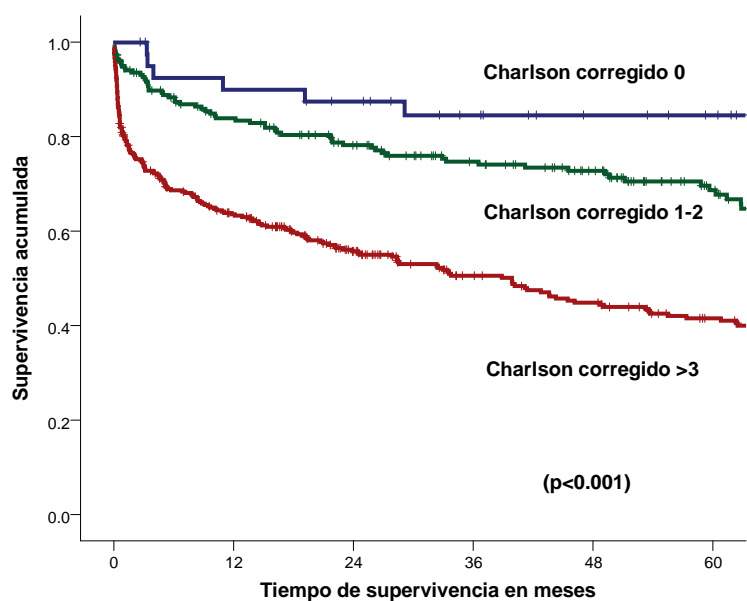


Figura 38. Índice de Charlson corregido y supervivencia acumulada.

4.5. CLASIFICACIÓN ASA

La clasificación ASA, considerada como una variable ordinal, se relacionó de forma estadísticamente significativa con la supervivencia a largo plazo ($p<0.001$). La proporción de supervivientes iba descendiendo de forma evidente cuánto más elevado era el nivel ASA (Tabla 57) (Fig. 39,40).

ASA	Total	Muertos (%)	Vivos (%)	Mediana supervivencia (meses)	p	HR (IC95%)
ASA I	15	3 (20.0%)	12 (80.0%)	>68.6	<0.001	2.90 (2.41-3.48)
ASA II	126	20 (15.9%)	106 (84.1%)	>68.6		
ASA III	280	114 (40.7%)	166 (59.3%)	92.0		
ASA IV	217	154 (71.0%)	63 (29.0%)	5.4		
Global	638	291 (45.6%)	347 (54.4%)	68.6		

Tabla 57. Clasificación ASA y supervivencia.

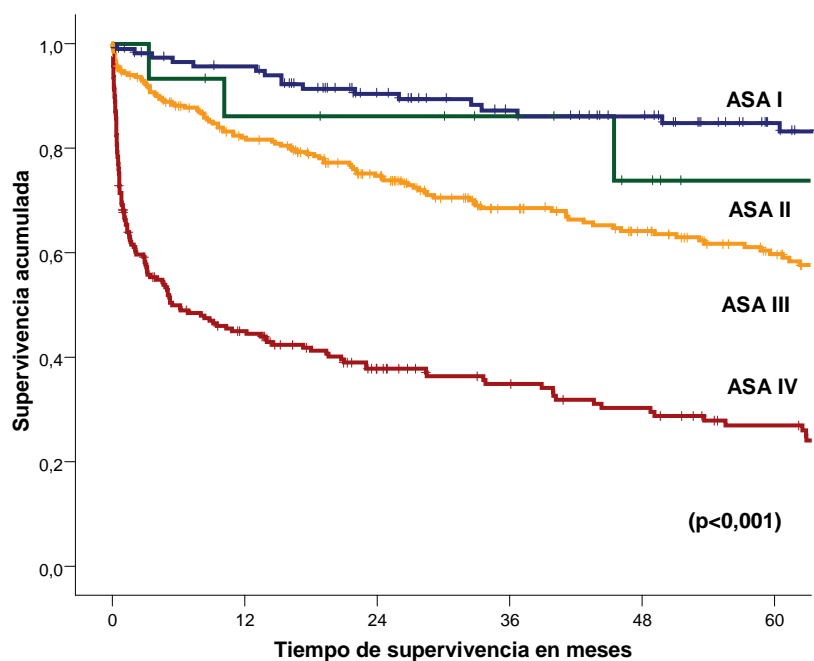


Figura 39. Clasificación ASA y supervivencia acumulada.

Si consideramos la variable ASA recategorizada en solo dos categorías (I-II vs III-IV), observamos que también se relacionó de forma estadísticamente significativa con la mortalidad operatoria ($p<0.001$) (Tabla 58):

ASA I-II vs III-IV	Total	Muertos (%)	Vivos (%)	Mediana supervivencia (meses)	p	HR (IC95%)
ASA I-II	141	23 (16.3%)	118 (83.7%)	>68.6	<0.001	4.69 (3.06-7.20)
ASA III-IV	497	268 (53.9%)	229 (46.1%)	45.47		
Global	638	291 (45.6%)	347 (54.4%)	68.6		

Tabla 58. Clasificación ASA categorizada y supervivencia.

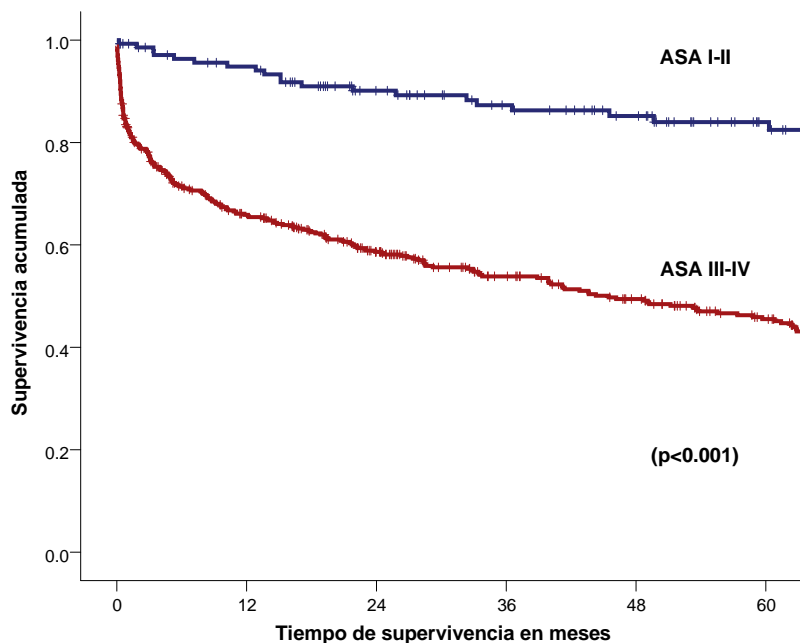


Figura 40. Clasificación ASA categorizada y supervivencia acumulada.

4.6. CAUSA DE LA OBSTRUCCIÓN

La relación entre la etiología de la obstrucción y la supervivencia a largo plazo se puede observar en la siguiente tabla (Tabla 59):

Causa de la obstrucción	Total	Muertos (%)	Vivos (%)	Mediana supervivencia (meses)	p	HR (IC95%)
Neoplasia	No: 448	116 (34.8%)	292 (65.2%)	110.8	<0.001	2.69 (2.13-3.39)
	Sí: 190	123 (71.1%)	55 (28.9%)	15.2		
Bridas	No: 456	220 (48.2%)	236 (51.8%)	62.4	0.035	0.75 (0.57-0.98)
	Sí: 182	71 (39.0%)	111 (61.0%)	99.9		
Hernias	No: 533	255 (47.8%)	278 (52.2%)	62.9	0.025	0.67 (0.48-0.96)
	Sí: 105	36 (34.3%)	69 (65.7%)	115.9		
Cuerpo extraño	No: 593	279 (47.0%)	314 (53.0%)	64.9	0.039	0.55 (0.31-0.98)
	Sí: 42	12 (26.7%)	33 (73.3%)	>68.6		
Vólvulo	No: 596	272 (45.6%)	324 (54.4%)	67.8	0.774	0.93 (0.59-1.49)
	Sí: 42	19 (45.2%)	23 (54.8%)	76.0		
Enf. de Crohn	No: 623	289 (46.4%)	334 (53.6%)	64.4	0.009	0.19 (0.05-0.76)
	Sí: 15	2 (13.3%)	13 (86.7%)	110.8		
Diverticulitis complicada	No: 627	287 (45.8%)	340 (54.2%)	68.6	0.665	0.80 (0.30-2.16)
	Sí: 11	4 (36.4%)	7 (63.6%)	62.9		
Enteritis rádica	No: 630	288 (45.7%)	342 (54.3%)	68.6	0.648	0.77 (0.25-2.40)
	Sí: 8	3 (37.5%)	5 (62.5%)	62.4		
Invaginación	No: 631	290 (46.0%)	341 (54%)	68.3	0.209	0.31 (0.04-2.17)
	Sí: 7	1 (14.3%)	6 (85.7%)	>68.6		
Otras causas	No: 605	283 (46.8%)	322 (53.2%)	64.4	0.014	0.43 (0.21-0.86)
	Sí: 33	8 (24.2%)	25 (75.8%)	>68.6		
Total	638	291 (45.6%)	347 (54.4%)	68.6	--	--

Tabla 59. Causa de la obstrucción y supervivencia.

Podemos apreciar cómo los pacientes portadores de neoplasias presentaron significativamente menor supervivencia que el resto de los pacientes (15 vs 111 meses de mediana) ($p < 0.001$; HR: 2.6 – IC95%: 2.13-3.39) y que fueron protectores de supervivencia las bridas, hernias, cuerpos extraños e incluso la Enfermedad de Crohn.

Gráficamente (Fig. 41-49):

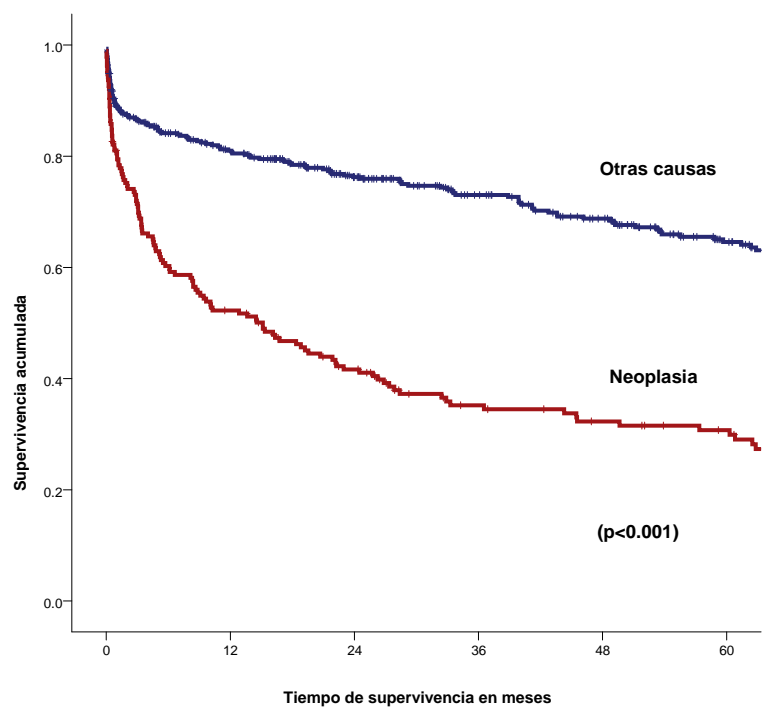


Figura 41. Neoplasia y supervivencia acumulada.

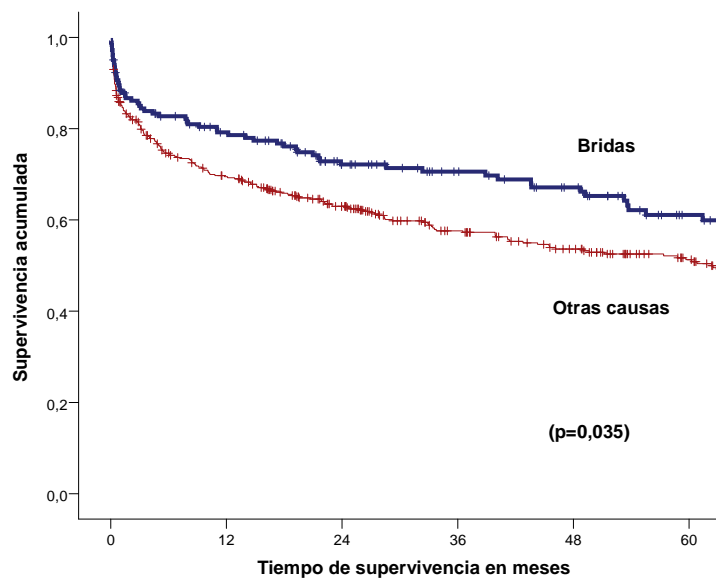


Figura 42. Bridas y supervivencia acumulada.

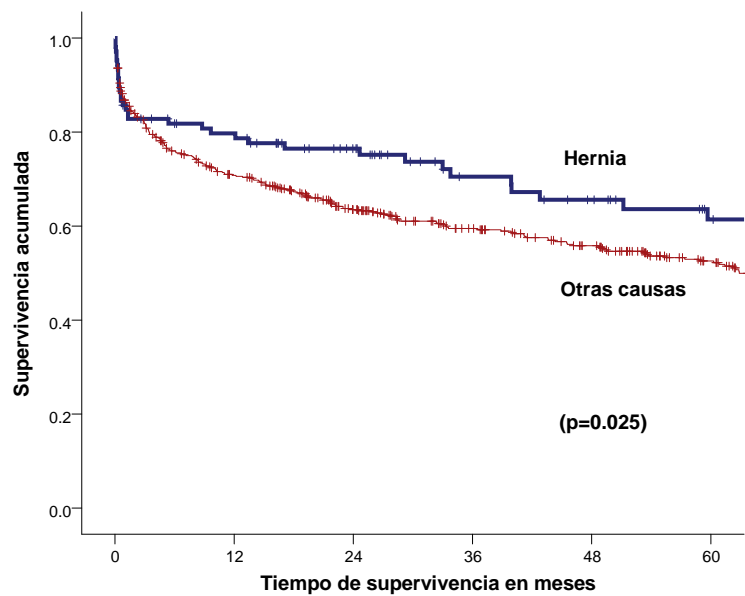


Figura 43. Hernia y supervivencia acumulada.

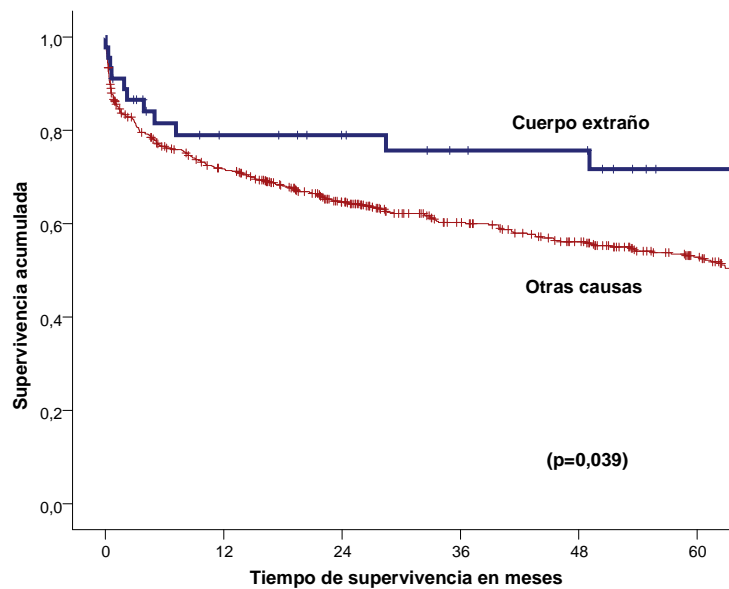


Figura 44. Cuerpo extraño y supervivencia acumulada.

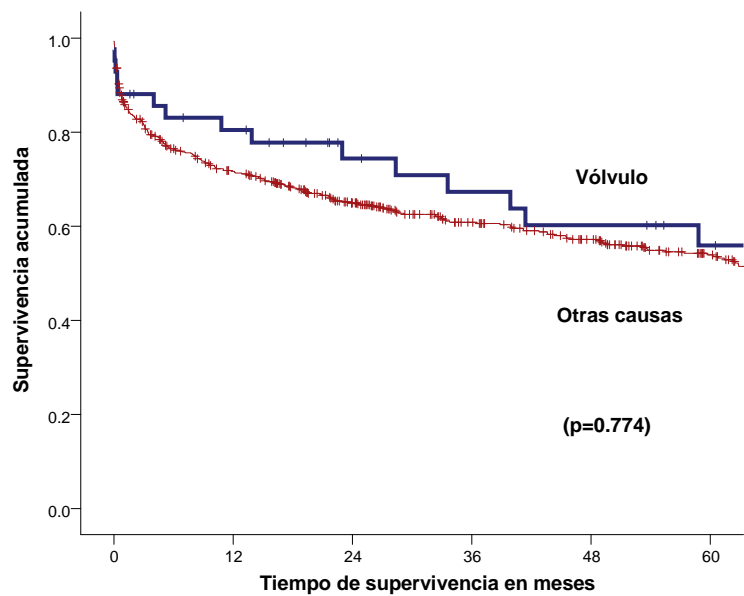


Figura 45. Vólvulo y supervivencia acumulada.

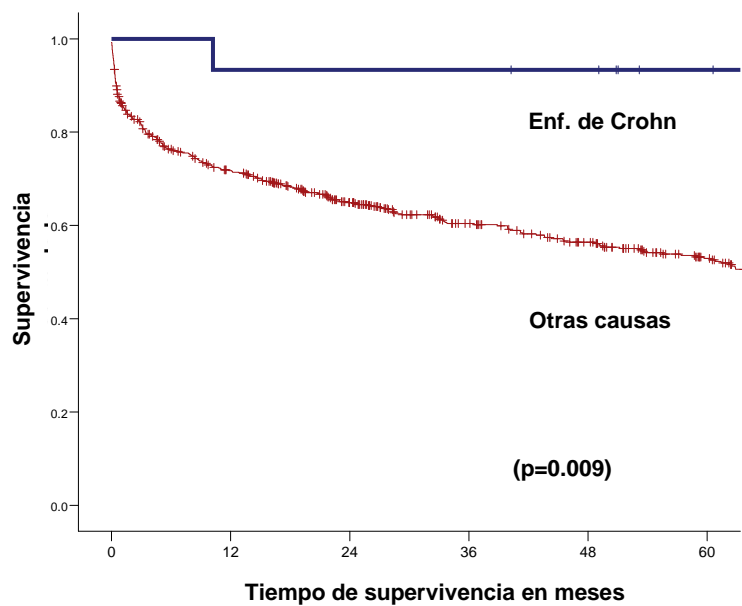


Figura 46. Enfermedad de Crohn y supervivencia acumulada.

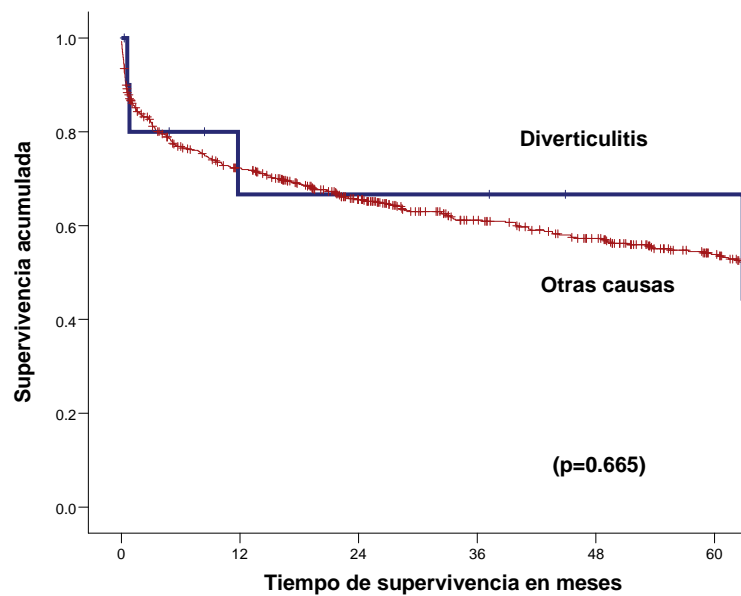


Figura 47. Diverticulitis y supervivencia acumulada.

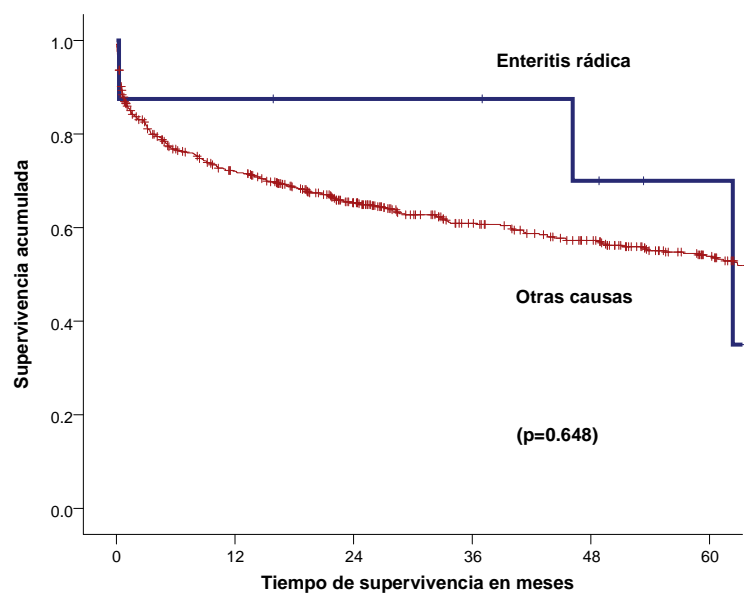


Figura 48. Enteritis por radiación y supervivencia acumulada.

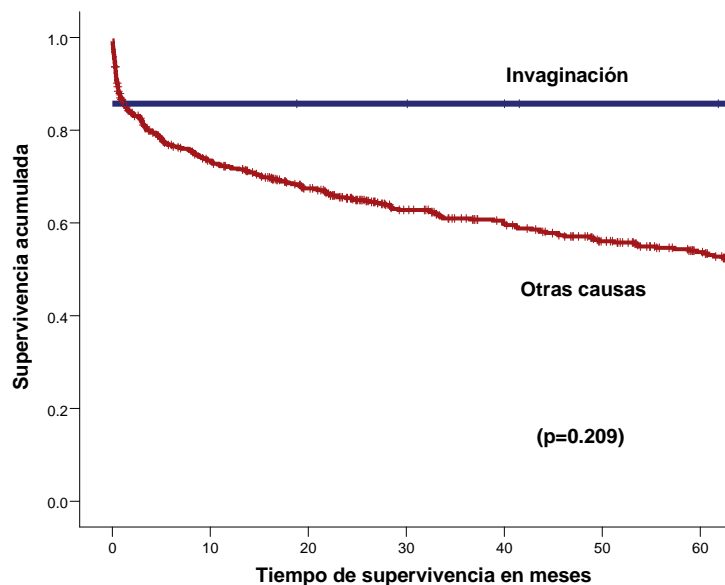


Figura 49. Invaginación y supervivencia acumulada.

4.7. PERFORACIÓN INTESTINAL

Los pacientes en los cuales se constató una perforación intestinal concomitantemente con la obstrucción vivieron algo menos que los pacientes en los cuales no hubo perforación (Fig. 50), pero las diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p=0.223$) (Tabla 60):

Perforación	Total	Muertos (%)	Vivos (%)	Mediana supervivencia (meses)	p	HR (IC95%)
No	576	262 (45.5%)	314 (54.5%)	68.8	0.223	1.27 (0.86-1.86)
Sí	62	29 (46.8%)	33 (53.2%)	62.9		
Global	638	291 (45.6%)	347 (54.4%)	68.6		

Tabla 60. Perforación intestinal y supervivencia.

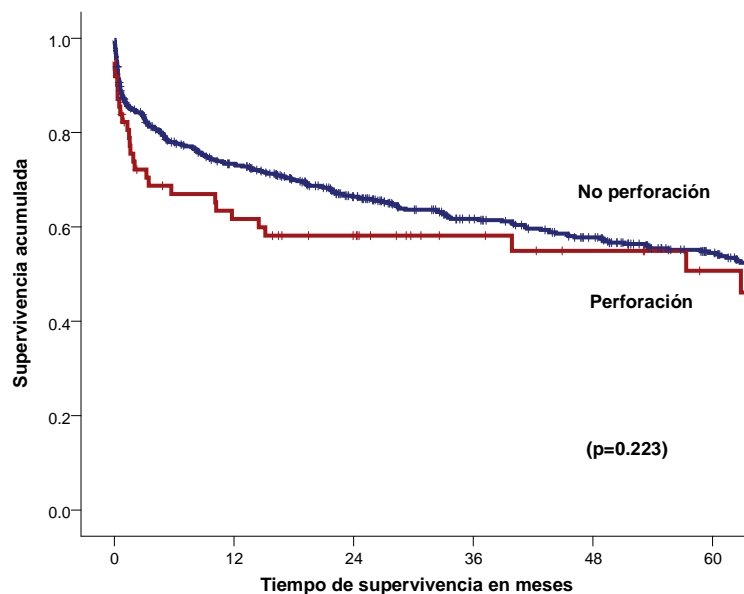


Figura 50. Perforación y supervivencia acumulada.

4.8. NECROSIS INTESTINAL

El hallazgo de una necrosis intestinal en el momento de la intervención no se relacionó de forma estadísticamente significativa con la supervivencia a largo plazo ($p=0.846$) (Tabla 61) (Fig. 51):

Necrosis	Total	Muertos (%)	Vivos (%)	Mediana supervivencia (meses)	p	HR (IC95%)
No	560	256 (45.7%)	304 (54.3%)	64.9	0.846	1.04 (0.73-1.48)
Sí	78	35 (44.9%)	43 (55.1%)	99.9		
Global	638	291 (45.6%)	347 (54.4%)	68.6		

Tabla 61. Necrosis intestinal y supervivencia.

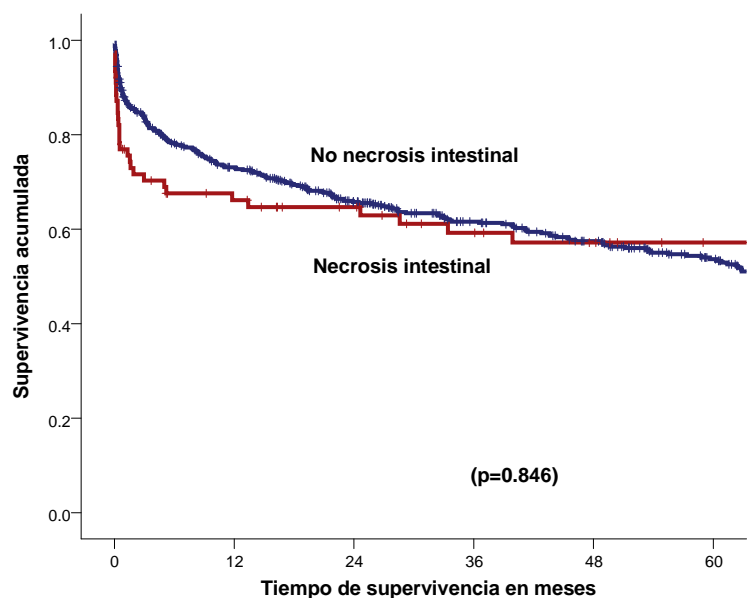


Figura 51. Necrosis intestinal y supervivencia acumulada.

4.9. RESECCIÓN INTESTINAL

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a supervivencia entre los pacientes que tuvieron que ser sometidos a una resección y los que no precisaron este tipo de actuación quirúrgica ($p=0.503$) (Tabla 62) (Fig. 52):

Resección	Total	Muertos (%)	Vivos (%)	Mediana supervivencia (meses)	p	HR (IC95%)
No	333	152 (45.6%)	181 (54.4%)	64.4	0.503	0.92 (0.73-1.16)
Sí	305	139 (45.6%)	166 (54.4%)	73.5		
Global	638	291 (45.6%)	347 (54.4%)	68.6		

Tabla 62. Resección intestinal y supervivencia.

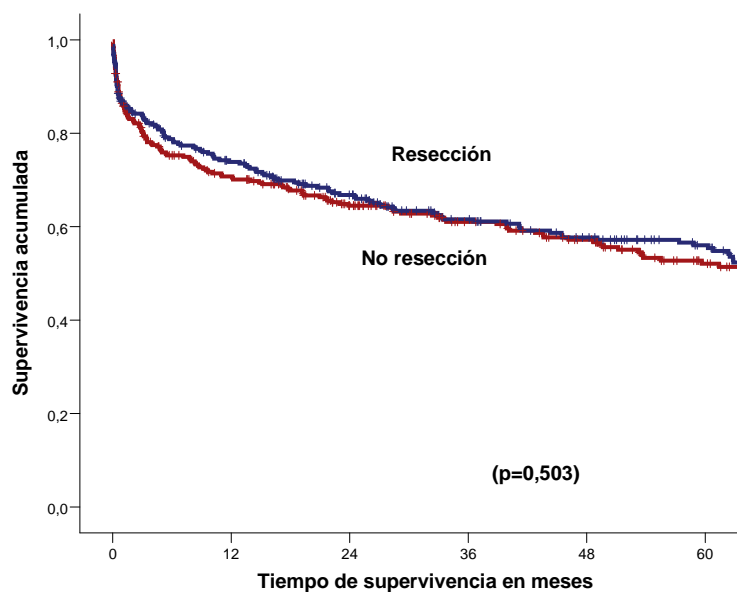


Figura 52. Resección intestinal y supervivencia acumulada.

4.10. ANASTOMOSIS INMEDIATA

Los pacientes en los cuales se practicó una reconstrucción inmediata vivieron significativamente más tiempo (116 meses de mediana) que aquellos a los que no se practicó la reconstrucción inmediata del tránsito intestinal (56 meses de mediana) (Fig. 53); estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0.001$; HR: 0.6 – IC95%: 0.46-0.78) (Tabla 63):

Anastomosis inmediata	Total	Muertos (%)	Vivos (%)	Mediana supervivencia (meses)	p	HR (IC95%)
No	440	218 (45.5%)	222 (50.5%)	55.5	<0.001	0.60 (0.46-0.78)
Sí	198	73 (36.9%)	125 (63.1%)	115.9		
Global	638	291 (45.6%)	347 (54.4%)	68.6		

Tabla 63. Anastomosis inmediata y supervivencia.

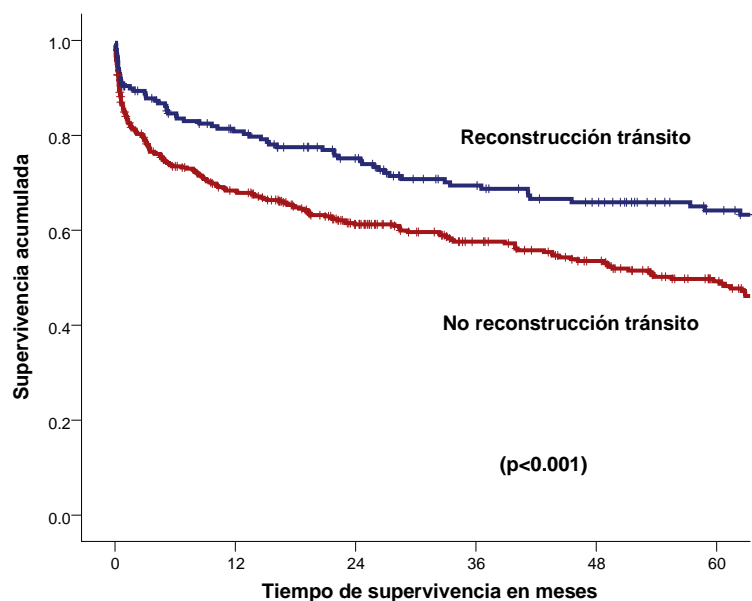


Figura 53. Reconstrucción del tránsito y supervivencia acumulada.

4.11. TRANSFUSIONES PERIOPERATORIAS

Los pacientes que precisaron ser transfundidos perioperatoriamente presentaron una supervivencia significativamente menor (16 meses de mediana) que los pacientes que no precisaron transfusiones (119 meses de mediana) ($p < 0.001$; HR: 2.79 – IC95%: 2.21-3.51) (Tabla 64) (Fig. 54):

Transfusión	Total	Muertos (%)	Vivos (%)	Mediana supervivencia (meses)	p	HR (IC95%)
No	394	135 (34.3%)	259 (65.7%)	111.8	<0.001	2.79 (2.21-3.51)
Sí	244	156 (63.9%)	88 (36.1%)	16.3		
Global	638	291(45.6%)	347 (54.4%)	68.6		

Tabla 64. Transfusiones y supervivencia.

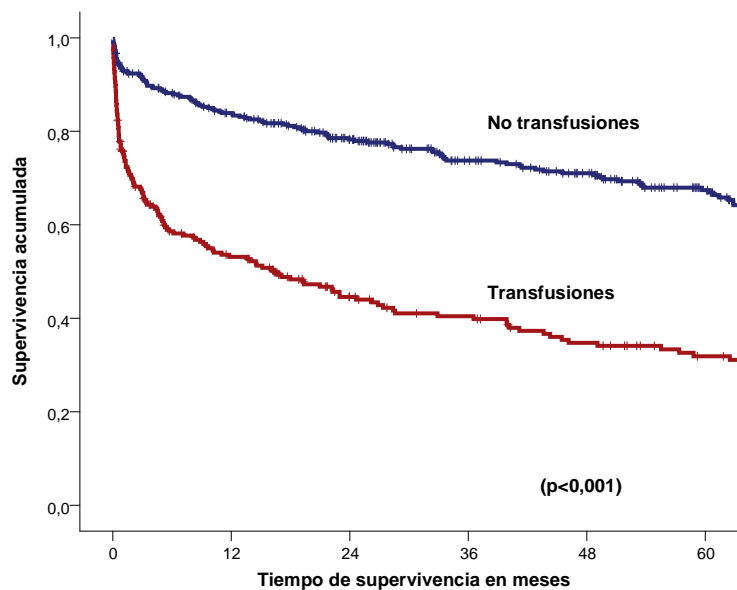


Figura 54. Transfusiones y supervivencia acumulada.

4.12. TÉCNICA QUIRÚRGICA REALIZADA

Analizamos las siguientes variables y su relación con la supervivencia a largo plazo (Tabla 65):

Técnica quirúrgica realizada	Total	Muertos (%)	Vivos (%)	Mediana supervivencia (meses)	p	HR (IC95%)
Resección delgado	No: 510	250 (49.0%)	260 (51.0%)	60.3	0.001	0.58 (0.41-0.80)
	Sí: 128	41 (32.0%)	87 (68.0%)	>68.6		
Resección colon	No: 515	232 (45.0%)	283 (55.0%)	68.6	0.783	0.96 (0.72-1.28)
	Sí: 123	59 (48.0%)	64 (52.0%)	68.2		
Hartmann	No: 564	245 (43.4%)	319 (56.6%)	79.3	0.004	1.58 (1.15-2.17)
	Sí: 74	46 (62.2%)	28 (37.8%)	44.3		
Cirugía paliativa	No: 565	228 (40.4%)	337 (59.6%)	93.1	<0.00	4.87 (3.64-6.50)
	Sí: 73	63 (86.3%)	10 (13.7%)	3.0		
Total	638	291 (45.6%)	347 (54.4%)	68.6	--	--

Tabla 65. Técnica quirúrgica realizada y supervivencia.

Gráficamente (Fig. 55-58):

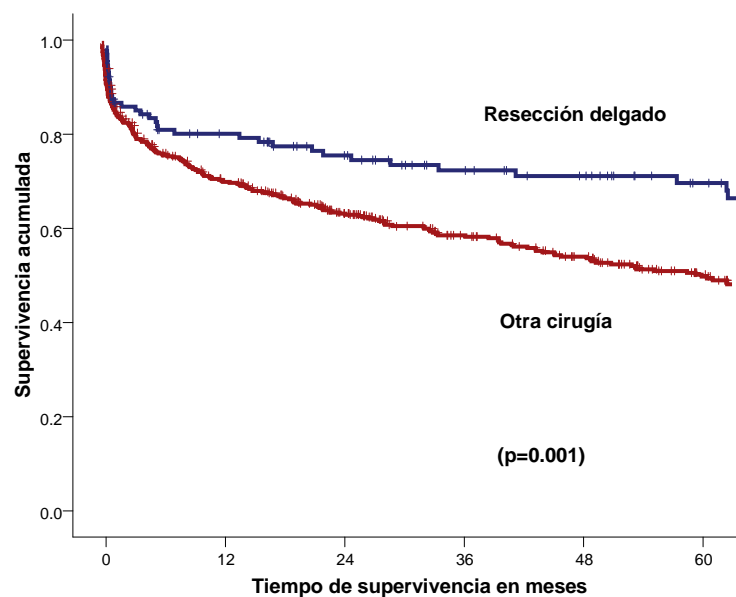


Figura 55. Resección de delgado y supervivencia acumulada.

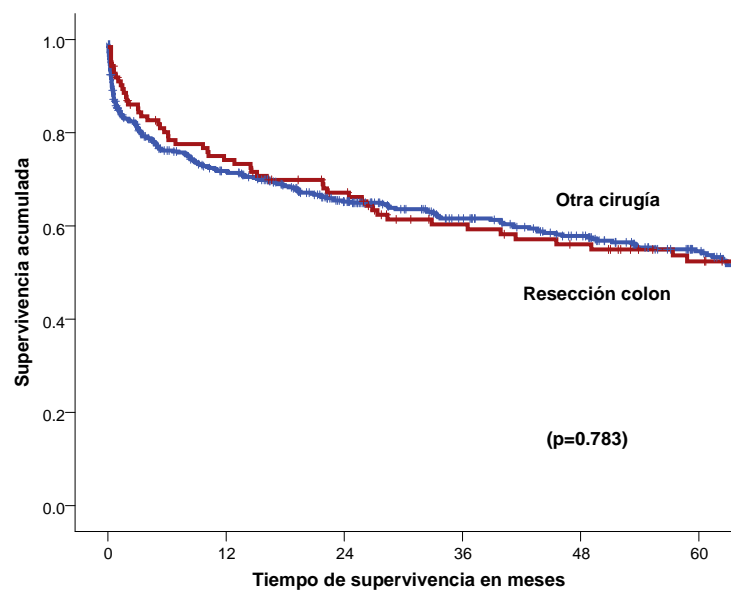


Figura 56. Resección del colon y supervivencia acumulada.

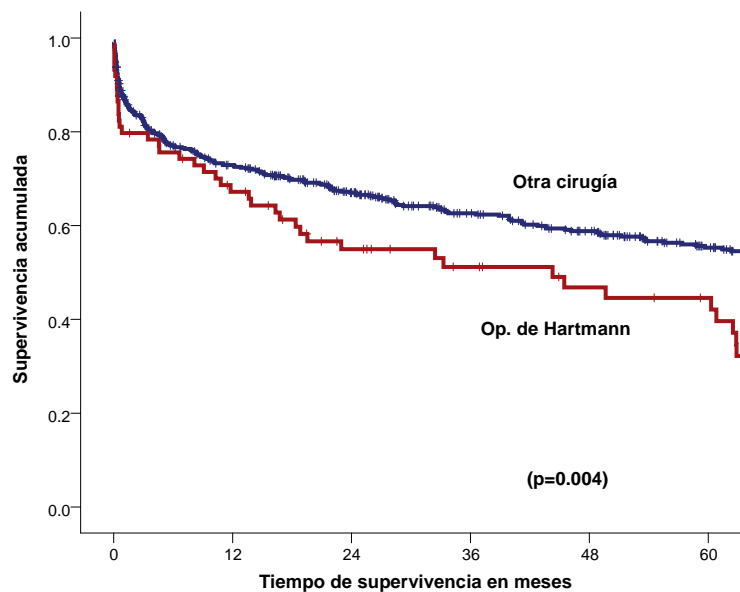


Figura 57. Operación de Hartmann y supervivencia acumulada.

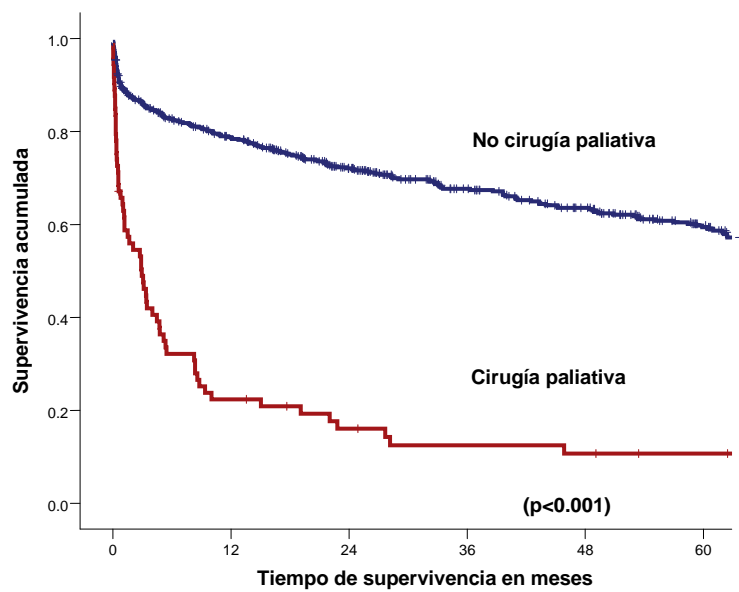


Figura 58. Cirugía paliativa y supervivencia acumulada.

4.13. COMPLICACIONES SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE CLAVIEN-DINDO

Dado que la clasificación Clavien-Dindo incluía en su definición la mortalidad perioperatoria (grado V), se analizó si esta variable aplicada a la población de supervivientes (excluyendo pacientes grado V) se relacionaba o no con la supervivencia a largo plazo. En efecto, se demostró que la clasificación Clavien-Dindo se relacionaba de forma estadísticamente significativa con la supervivencia a largo plazo ($p < 0.001$). A mayor categoría Clavien-Dindo, peor pronóstico (Tabla 66) (Fig. 59).

DINDO-CLAVIEN	Total	Muertos (%)	Vivos (%)	Mediana supervivencia (meses)	p	HR (IC95%)
0	249	67 (26.9%)	182 (73.1%)	>104.5	<0.001	1.26 (1.15-1.38)
I	32	10 (31.2%)	22 (68.8%)	>104.5		
II	140	66 (47.1%)	74 (52.9%)	64.4		
III	46	17 (37.0%)	29 (63.0%)	111.7		
IV	74	34 (45.9%)	40 (54.1%)	57.4		
Global	541	194 (35.9%)	347 (64.1%)	104.5		

Tabla 66. Clasificación de Clavien-Dindo y supervivencia.

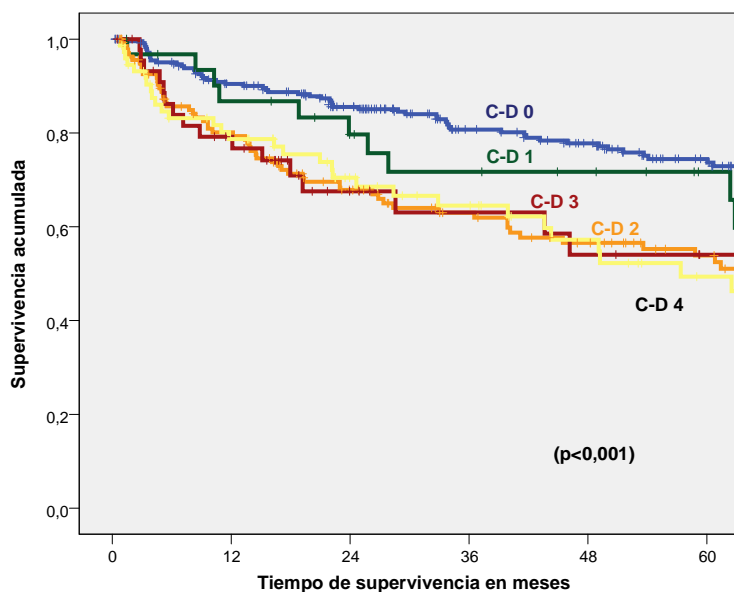


Figura 59. Clasificación de Clavien-Dindo y supervivencia acumulada.

5. FACTORES PRONÓSTICOS INDEPENDIENTES DE SUPERVIVENCIA (ANÁLISIS MULTIVARIANTE)

Se introdujeron en un modelo de Regresión de Cox las covariables: edad, el Índice comorbilidad de de Charlson categorizado (ICH 0 vs 1-2 vs ≥ 3) y no corregido, la clasificación ASA, la etiología neoplásica de la obstrucción, la etiología “brida”, la etiología “hernia” y la transfusión perioperatoria.

Se consideró como variable resultado el tiempo de supervivencia en años. Los resultados fueron los siguientes (Tabla 67):

Análisis multivariante con la supervivencia	B	ET	Wald	gl	p	HR	95.0% IC para Exp(B)	
Edad	.013	.006	5.034	1	.025	1.013	1.002	1.024
Índice de Charlson no ajustado	.190	.058	10.779	1	.001	1.209	1.080	1.355
Clasificación ASA	.645	.126	26.251	1	.000	1.906	1.489	2.440
Neoplasia	.893	.171	27.212	1	.000	2.442	1.746	3.415
Brida	.237	.188	1.588	1	.208	1.268	.877	1.833
Hernia	.028	.221	.017	1	.898	1.029	.667	1.588
Transfusión perioperatoria	.544	.128	18.168	1	.000	1.722	1.341	2.211

Tabla 67. Análisis multivariante con la supervivencia.

Permanecieron, pues, como factores independientes de supervivencia a largo plazo la edad ($P=0.025$; HR = 1.01 - IC95%: 1.00-1.02); el Índice de Charlson no ajustado ($p=0.001$; HR: 1.21 – IC95%: 1.08-1.36); la Clasificación ASA ($p<0.001$; HR: 1.91 – IC95%: 1.49-2.44); la neoplasia ($p<0.001$; HR: 2.44 – IC95%: 1.75-3.42) y la transfusión perioperatoria ($p<0.001$; HR: 1.72 – IC95%: 1.34-2.21).

V. DISCUSIÓN

La OI aguda constituye una patología frecuente en la cirugía abdominal, concretamente el 15% de los pacientes admitidos en las unidades quirúrgicas de los servicios de urgencia (289); supone una causa común de intervención quirúrgica de urgencia y ocasiona un gran número de ingresos en los Servicios de Cirugía General (4, 5, 80) . Es la causa más frecuente de abdomen agudo en el anciano (290-293) y representa el 2% de los pacientes con dolor abdominal (294, 295).

Los avances científicos y la mejor comprensión de los aspectos fisiopatológicos de la OI han provocado una reducción de la mortalidad por esta patología desde el 50%, a inicios de siglo, hasta 3%-12% en los últimos años.

La limitación que hemos encontrado en las series publicadas sobre los factores de riesgo asociados a la morbilidad perioperatoria en la OI ha sido la ausencia de análisis multivariable en un gran número de estudios, con lo que el efecto individual de cada variable resulta difícil de determinar.

En la siguiente tabla mostramos algunas series publicadas en la literatura sobre morbilidad perioperatoria en la oclusión intestinal, así como el número de pacientes incluidos en cada una de ellas (Tabla 68):

Autor	Tipo de obstrucción	Año de publicación	Número de pacientes
Vick (296)	OI	1932	6892
Becker (297)	OIB	1953	205
Wangensteen (298)	OI	1955	1252
Smith, (299)	OI	1955	1252
Savage (300)	OI	1960	161
Lo (301)	OIA	1966	150
Greene (302)	OI	1969	300
Playforth (303)	OIA	1970	111
Greenlee (97)	OIB	1974	300
Sufian (304)	OI	1975	171

Ti (305)	OI	1976	261
Ulvik (306)	OIA	1978	103
Ellis (307)	OIA	1978	238
Chakrabarty (308)	OIB	1979	410
Chiedozi (309)	OI	1980	316
Bizer (310)	OIA	1981	405
Bevan (311)	OI	1982	414
Bevan (312)	OIA	1983	104
Irvin (3)	OIB	1984	134
McEntee (313)	OI	1987	236
Mucha (80)	OIA	1987	314
Buechter (232)	OIB	1988	127
Cheadle (314)	OIA	1988	300
Landercasper (315)	OIA	1993	309
Di Palo (316)	OI	1996	48
Mohamed (317)	OI	1997	84
Arenal (290)	OI	1999	188
Miller (4)	OIA	2000	410
Fevang (152)	OIA	2000	877
Fevang (187)	OIA	2004	500
Biondo (6)	OIB	2004	234
Perea (318)	OIA	2004	100
Kossi (180)	OIA	2004	123
Williams (178)	OIA	2005	329
Álvarez (319)	OIB	2005	107
Margenthaler (155)	OIA	2006	2002
Foster (47)	OIA	2006	7935

Markogiannakis (53)	OI	2007	150
Duron (175)	OIA	2008	286
Küçük (320)	OI	2010	134
Aslar (321)	OIB	2010	230
Sule (322)	OIB	2011	50
Henry (323)	OIB	2012	324
O'Connor (171)	OIA	2012	2000
Teixeira (324)	OIA	2013	4163
Serie actual	OI	-	638

Tabla 68. Series publicadas en la literatura sobre Morbimortalidad perioperatoria en la obstrucción intestinal (OIB: obstrucción intestinal baja; OIA: obstrucción intestinal alta; OI: incluye todos los tipos de obstrucción).

Nuestra serie consta de 638 pacientes. Destacamos el considerable volumen de casos en comparación con el resto de los estudios.

La edad media de nuestros pacientes fue de 66.7 años, algo más superior a la edad media en las otras series estudiadas (Tabla 69).

Autores	Edad media (años)
Lo (145)	60-70
Greene (302)	77
Chiedozi (309)	30-50
McEntee (313)	69.6
Mucha (80)	63.5
Buechter (232)	64
Landercasper (315)	61
Di Palo (316)	83.2
Mohamed (317)	20-60
Arenal (290)	79.5
Fevang (187)	55.5
Biondo (6)	64.5
Williams (178)	55.5
Álvarez (319)	71.8
Margenthaler (155)	65.5
Foster (47)	63
Markogiannakis (53)	63.8
Duron (175)	55.8
Küçük (320)	56.2
Aslar (321)	62
Sule (322)	49
Henry (323)	60.1
Teixeira (324)	62.8
Estudio actual	66.7

Tabla 69. Distribución por edad según los autores.

Destacamos la baja edad de los enfermos en las series pertenecientes a regiones de Arabia Saudita y África, con edades comprendidas habitualmente entre la tercera y quinta década (309, 317, 322), pacientes muy jóvenes en comparación con los estudios de los países occidentales (155, 232, 313, 319).

En nuestra experiencia, la variable edad se relacionó de forma estadísticamente significativa con la mortalidad, sin embargo, esta asociación se perdió en el análisis multivariante. Además, la edad se comportó como factor pronóstico independiente de supervivencia a los 5 años. Efectivamente, los pacientes más añosos sobrevivían menos. Consideramos lógicos estos resultados, pues una vez sobrepasado el episodio agudo las personas más mayores vivían menos años que las más jóvenes.

Se ha encontrado una relación evidente entre la edad y la mortalidad perioperatoria: la tasa de fallecidos más elevada se observa en los grupos de edades más avanzadas (3, 80, 297, 299, 301, 304, 305), de manera que la mortalidad llega a alcanzar un porcentaje del 40%-61.5% en pacientes a partir de los 65 años.

Otros autores han relacionado la edad con las causas de obstrucción: para McEntee et al. (313), el pico de mayor incidencia para las tres patologías, adherencias, hernias y patología maligna, fue la octava década; en cambio, para Mucha (80) fue de 62 años para los grupos de adherencias y neoplasias, y 65 para el grupo de las hernias; este autor observó, además, que el 50% de los fallecimientos ocurría en los pacientes mayores de 80 años.

Una de las características de la OI en el paciente anciano ha sido, y sigue siendo, su elevada tasa de mortalidad, relacionada por algunos autores con la pluripatología asociada (292, 325, 326); efectivamente, la edad avanzada en los enfermos tiene un efecto negativo en la cirugía de urgencia, incluso implica el doble de mortalidad para los pacientes sobre los 74 años de edad con respecto a los de 65-74 años (327).

Arenal et al. (290) destacaron en su estudio, en contra de lo esperado, que el incremento de la edad no estaba relacionado con el aumento de la morbilidad perioperatoria; sí lo estuvo, sin embargo, el riesgo perianestésico y la demora en el tratamiento quirúrgico.

La edad se ha comportado como factor de riesgo de mortalidad perioperatoria (6, 175), factor pronóstico independiente de mortalidad (319, 324), factor de riesgo independiente de morbilidad (6, 152, 155, 175) y factor de riesgo para las complicaciones perioperatorias (319). Para Duron et al. (175), la edad mayor de 75 años fue factor de riesgo de mortalidad perioperatoria, factor independiente de mortalidad a largo plazo, factor de riesgo de morbilidad global (edad mayor de 40 años) y factor pronóstico para las complicaciones médicas.

En otros estudios, además, la edad se ha descrito como el único factor relacionado de manera significativa con el porcentaje de estrangulación (152), y como factor pronóstico independiente de morbilidad en los casos de resección de neoplasia colorrectal obstruida en los enfermos con edad superior a 60 años (321).

En nuestra experiencia, el 52.2 % de los pacientes fueron hombres y el 47.8% mujeres (Fig. 60). Esta distribución es semejante a otras series (6, 290, 320). Efectivamente, en las publicaciones consultadas la proporción entre hombres y mujeres fue similar, tal como se refleja en la tabla (Tabla 70).

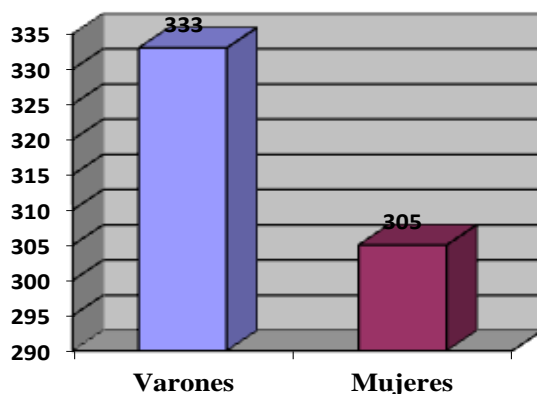


Figura 60. Distribución por género.

Distribución por género %		
Autores	Hombres	Mujeres
Chiedozi (309)	69	31
Bizer (310)	47	53
Mucha (80)	48.3	51.7
Buechter (232)	66	34
Landercasper (315)	41	59
Di Palo (316)	60	40
Mohamed (317)	64	36
Arenal (290)	53	47
Fevang (152)	61	39
Fevang (187)	48	52
Biondo (6)	54.7	45.3
Williams (178)	36	64
Álvarez (319)	60.7	39.3
Margenthaler (155)	95	5
Foster (47)	45	55
Markogiannakis (53)	40	60
Duron (175)	35	65
Küçük (320)	54.4	45.6
Aslar (321)	59.6	40.4
Sule (322)	67	33
Henry (323)	48.8	51.2
Teixeira (324)	40	60
Estudio actual	52.2	47.8

Tabla 70. Distribución por género según los autores.

Algunos autores han descrito la distribución por género según la causa de la OI: la etiología neoplásica ha sido más frecuente en las mujeres (4, 80, 97). El síndrome adherencial ha presentado una distribución similar entre ambos géneros (80, 152). La patología de la pared abdominal ha predominado en los hombres (80, 152), excepto para Miller et al. (43), quienes encontraron que el 92% de los pacientes diagnosticados de hernias fueron mujeres. El vólvulo ha mostrado una incidencia mayor en los hombres y la diverticulitis en las mujeres (97), aunque en este trabajo no fue realizado ningún estudio estadístico.

Como hemos comentado previamente en la tabla de contingencia género y mortalidad operatoria (Tabla 27), ambos grupos presentaron la misma mortalidad y la misma supervivencia en el análisis univariante; no se encontraron, por tanto, diferencias estadísticamente significativas (Fig. 61).

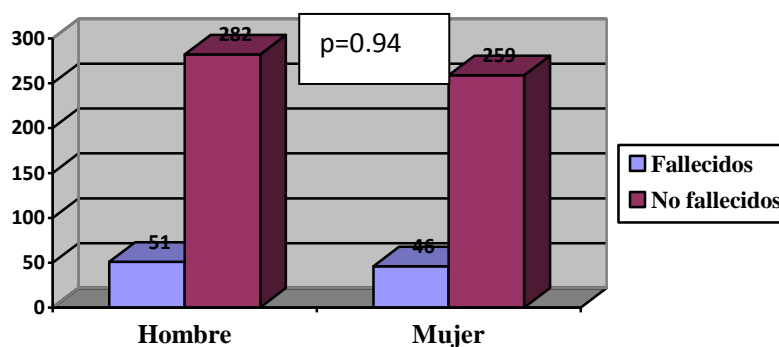


Figura 61. Género y mortalidad perioperatoria.

La mayoría de los autores coinciden con nuestros resultados: no existen diferencias entre los géneros en referencia a la mortalidad (6, 152, 304), morbilidad (152) o supervivencia (6), con excepción de la serie de Álvarez et al. (319), que describieron el género femenino como factor pronóstico de mortalidad asociado a mayor número de fallecimientos, relación que sin embargo se perdió en el análisis multivariable.

Otros autores han descrito la asociación entre el género y otras variables: el dolor fue doblemente más frecuente en mujeres que en hombres (187), hecho ya observado en estudios sobre población normal (328-330), lo que indica que la diferencia entre géneros está asociada con factores diferentes a la OI. Las mujeres tuvieron un riesgo más elevado de precisar tratamiento quirúrgico en los episodios de OI por síndrome adherencial, posiblemente debido a los antecedentes de cirugía ginecológica, asociada, a su vez, al desarrollo de episodios de OI complicados con estrangulación (4, 180). El cáncer de colon ocurría con más frecuencia en los hombres, de forma estadísticamente significativa (321).

Respecto al tipo de ingreso hospitalario en función de la procedencia de los pacientes, la mayoría de nuestros pacientes, 78.5%, fueron admitidos con carácter urgente, seguidos de un 21.5% de admisiones desde otros servicios hospitalarios (Fig. 62).

En nuestro caso no se introdujo esta variable en el análisis univariante/multivariante.

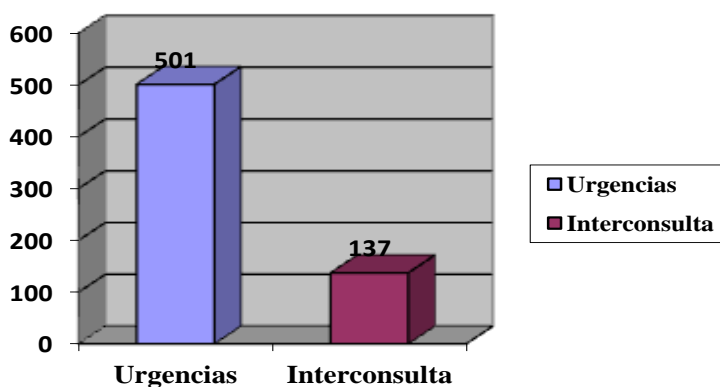


Figura 62. Procedencia.

Nuestros datos coinciden con los de otras publicaciones: entre el 71% y el 82% de los pacientes proceden de los servicios de urgencias (47, 314), mientras que el resto de otros servicios (medicina interna, ginecología, etc.).

En nuestra serie, además de referenciar los antecedentes personales específicos, hemos clasificado a los pacientes según el ASA y el índice comorbilidad de Charlson.

El 65.7% de nuestros enfermos presentaron algún tipo de enfermedad asociada, cifra algo más elevada que en el resto de los estudios, lo cual se explica por ser también más elevada la edad media de nuestros pacientes (Tabla 71):

Autores	Edad media (años)	Comorbilidad (%)
Lo (301)	60-70	54.7
Di Palo (316)	83.2	70.8
Arenal (290)	74	51
Arenal (290)	85	67
Fevang (152)	55.5	30
Biondo (6)	64.5	61
Álvarez (319)	71.8	65.4
Margenthaler (155)	65.5	-
Foster (47)	63	57
Aslar (321)	62	52.6
Sule (322)	49	-
Teixeira (324)	62.8	-
Estudio actual	66.7	65.7

Tabla 71. Distribución por edad y comorbilidad según los autores.

De acuerdo con la tabla de los antecedentes personales en el apartado de estadística descriptiva, vemos que el antecedente registrado con mayor frecuencia fue la hipertensión arterial (51.9%), seguido de la patología cardíaca (23.8%), la diabetes mellitus (21.3%) y la patología pulmonar (13.6%) (Fig. 63).

Destacamos el elevado porcentaje de DM en nuestros enfermos, apenas superado por la serie de Arenal (290).

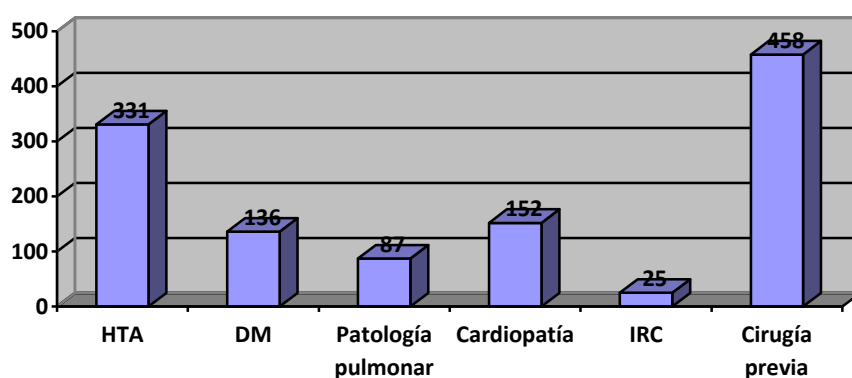


Figura 63. Antecedentes personales.

De la misma manera que para nosotros, el antecedente más frecuente en todas las series fue la HTA, excepto para Teixeira et al. (324), donde prevaleció la patología pulmonar. Coincidiendo con nuestros datos, igualmente, la patología cardíaca fue el segundo antecedente más prevalente en todas las series, menos para Arenal et al. (290) (Tabla 72).

Comorbilidad (%)						
Autores	HTA	Cardiopatía	DM	Enfermedad pulmonar	IRC	ACV
Di Palo (316)	41.6	31.2	14.5	16.6	8.3	16.6
Arenal (290) (edad media= 74)	39	11	39	39	4	9
Arenal (290) (edad media= 85)	38	35	38	31	1	4
Fevang (152)	14		3	14	-	6
Álvarez (319)	65.4	22	13	15	-	-
Aslar (321)	36		6	16	1.3	-
Teixeira (324)	16.1		13.2	21.4	3.6	8.6
Estudio actual	51.9	23.8	21.3	13.6	3.9	-

Tabla 72. Distribución por comorbilidad según los autores.

En la publicación de Arenal et al. (290) no se encontró un incremento global, estadísticamente significativo, del número de enfermedades asociadas ligado al aumento de edad, con excepción del aumento de cardiopatías a partir de los 80 años, dato no observado en otros estudios (291). En cambio, otros autores sí que encontraron correlación significativa entre edad y enfermedades asociadas (152): el 52% de los pacientes mayores de 75 años, en esta serie, presentaron comorbilidad en comparación con el 36% en el grupo con edades comprendidas entre los 50-75 años y el 11% de los pacientes menores de 50 años. Por consiguiente, es importante separar los efectos de edad y comorbilidad con las tasas de complicación y fallecimiento: la edad avanzada, con independencia de las enfermedades asociadas, puede representar un factor de riesgo. En relación con el número de enfermedades asociadas, este tipo de pacientes suele presentar más de una comorbilidad, oscilando entre el 16% (321) y el 57% (47).

De acuerdo con la tabla de los antecedentes personales y la mortalidad en el análisis univariante (Tabla 28), los antecedentes personales que se correlacionaron de forma estadísticamente significativa con el aumento de la mortalidad fueron la patología pulmonar, la patología cardíaca y la insuficiencia renal crónica (Fig. 64). Estos tres antecedentes, junto con la HTA, se asociaron de manera significativa con la supervivencia a largo plazo, de manera que los pacientes sobrevivían menos tiempo si los presentaban. Estas diferencias dejaron de ser estadísticamente significativas en el análisis multivariante.

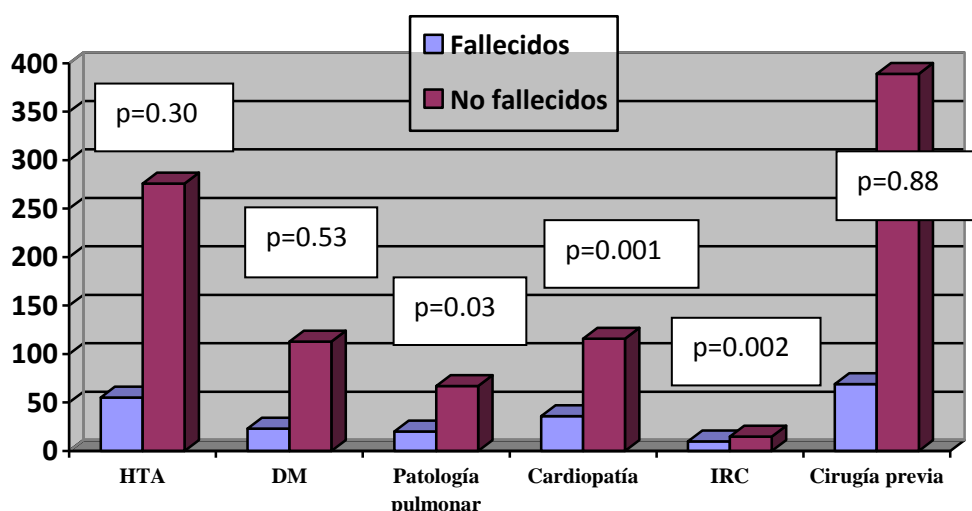


Figura 64. Antecedentes personales y mortalidad perioperatoria.

A este respecto encontramos discrepancias con respecto a la serie de Margenthaler et al. (155), donde la historia de insuficiencia cardíaca congestiva, el ACV con déficit neurológico y EPOC fueron factores predictivos de morbilidad postoperatoria; en cambio, el antecedente de enfermedad neoplásica diseminada lo fue de mortalidad postquirúrgica. En la serie de Teixeira et al. (324), sin embargo, los autores identificaron como factores independientes de mortalidad EPOC, la enfermedad vascular periférica y la obesidad.

Se ha encontrado una relación significativa entre la comorbilidad y la mortalidad perioperatoria (145, 152, 321). De hecho, uno de los factores atribuidos a la baja mortalidad en la serie de Sule (322) fue la ausencia de enfermedades intercurrentes en la joven población que constituía el estudio. No fue realizado, sin embargo, ningún análisis estadístico en este trabajo.

Por el contrario, en algunas series no se ha demostrado una asociación significativa entre el número de enfermedades asociadas y la mortalidad (290).

Foster et al. (47) relacionaron la diferencia de mortalidad entre las distintas técnicas quirúrgicas realizadas con las diferencias de comorbilidad existentes entre los enfermos, entre otros factores. Este aspecto no fue considerado en nuestro estudio.

El 71,8% de los pacientes de nuestra serie presentaron antecedentes de cirugía previa, de ellos 47,8% digestiva y 39,2% extradigestiva (Fig. 65). Estos datos se encuentran dentro de los porcentajes publicados en la literatura: la gran mayoría de los pacientes con OI por adherencias tienen antecedentes previos de cirugía abdominal, entre un 65-91% (4, 48, 178, 180, 314, 318, 331-333), con excepción del estudio de OI de Chiedozi et al.(309), donde menos del 5% de los pacientes presentaron antecedentes quirúrgicos previos.

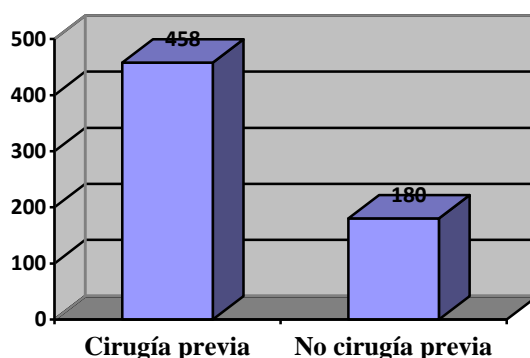


Figura 65. Antecedentes quirúrgicos.

Generalmente las operaciones que predisponen con más frecuencia al síndrome adherencial implican disección pélvica, como procedimientos colorrectales y ginecológicos; las intervenciones a nivel del abdomen supramesocólico (colecistectomía, procedimientos gástricos, etc.) causan con menos frecuencia adherencias.

Muchos autores han analizado los diferentes tipos de intervenciones quirúrgicas en pacientes con OIA (4, 178, 180, 332, 333): los principales procedimientos quirúrgicos previos han sido resecciones colónicas (47, 80, 178), apendicectomías (53, 313, 317), operaciones ginecológicas (4, 152) y colecistectomías (Tabla 73).

Antecedentes quirúrgicos (%)							
Autores	Colon/ Recto	Ginecológ.	Apéndice	Biliar	Gástrico	ASBO	Otros
Bevan(312)	9	21	35	11	0	-	24
McEntee (313)	25	9.3	25	5	3	-	17
Mucha (80)	24	11	8	7	7	17	26
Mohamed (317)	-	3	48.5	14.5	-	20	14
Miller (4)	19	32	16	13	2	-	19
Fevang (152)	14	26	25	-	14	-	21
Fevang (187)	14	24	30	-	14	-	-
Williams (178)	34	28	14	12	5	-	28
Foster (47)	31	-	-	-	-	-	-
Markogiannakis (53)	11.2	23.3	25.6	15.8	-	6	15

Tabla 73. Distribución por antecedentes quirúrgicos según los autores.

En el estudio de Fevang et al. (187) sobre OIA por síndrome adherencial, el 17% de los pacientes no refería antecedentes previos de cirugía abdominal, el 60% presentaron una intervención abdominal previa, el 17% dos y el 6% tres o más. El tiempo transcurrido desde la intervención quirúrgica y el primer episodio de síndrome adherencial fue de menos de un año para el 41% de los pacientes, 1-5 años para el 26%, 5-10 años para el 11% y más de 10 años para el 22%. Estos resultados coincidieron con los de Ihedioha et al. (5), dónde el 28% de los pacientes presentaron el primer episodio durante el primer

año y el 30% entre 1 y 5 años post-laparotomía (4). En el estudio de Fevang et al. (152), el 44% de los pacientes tuvieron un antecedente quirúrgico previo y el 18% dos o más.

La clasificación de la *American Society of Anesthesiologist* (ASA) (334) de riesgo quirúrgico fue la más comúnmente utilizada en todos los estudios.

En nuestra serie, los grupos ASA III (43.9%) y IV (34.0%) fueron los más numerosos (Fig. 66).

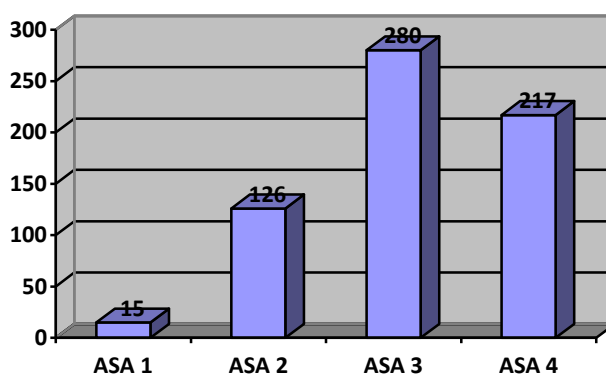


Figura 66. Clasificación ASA.

En la clasificación ASA recategorizada, el 77,9% de los pacientes pertenecieron al grupo ASA III-IV (Fig. 67).

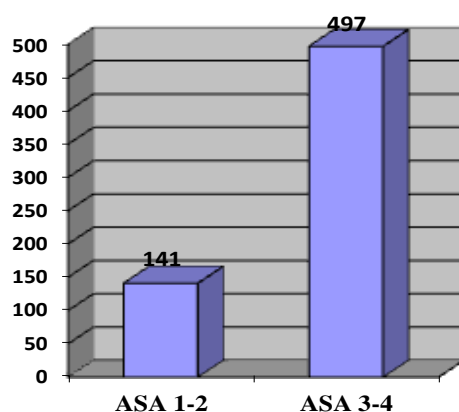


Figura 67. Clasificación ASA 1-2 vs ASA 3-4.

Este elevado número de pacientes pertenecientes al grupo ASA III-IV fue, apenas, superado por el estudio de Mangenthaler et al. (155), hecho que puede ser explicado por la edad más elevada de nuestros enfermos (Tabla 74).

Autores	ASA I-II (%)	ASA III-IV (%)
Di Palo (316)	56	44
Arenal (290)	42	58
Biondo (6)	47.5	52.5
Álvarez (319)	53	47
Margenthaler (155)	16	84
Duron (175)	82	18
Aslar (321)	59.1	40.9
Teixeira (324)	36.9	63.1
Estudio actual	22.1	77.9

Tabla 74. Distribución ASA I-II y ASA III-IV según los autor

Si recordamos la tabla de contingencia ASA con la mortalidad (Tabla 31-32), vemos que existió una correlación estadísticamente significativa, tanto en el análisis univariante como en el multivariante, entre la clasificación ASA y la mortalidad perioperatoria, de tal

forma que la clasificación ASA resultó ser factor pronóstico independiente de mortalidad (Fig. 68-69). En efecto, la mortalidad aumentaba a medida que lo hacía ASA, por lo que esta clasificación demuestra ser un consistente estimador de riesgo de mortalidad postquirúrgica (335-338).

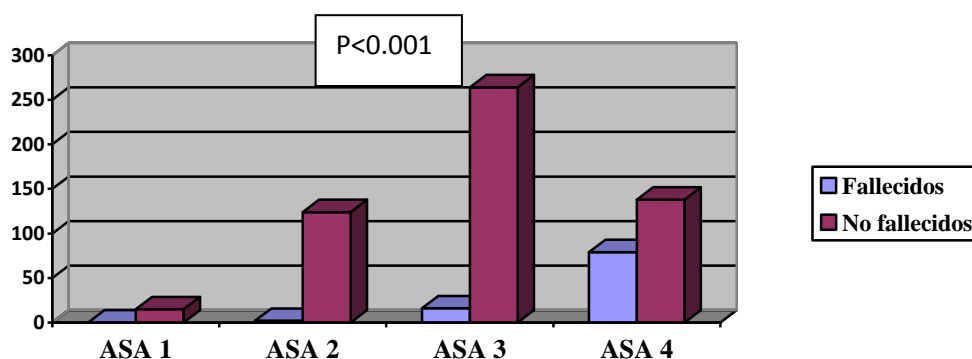


Figura 68. Clasificación ASA y mortalidad perioperatoria.

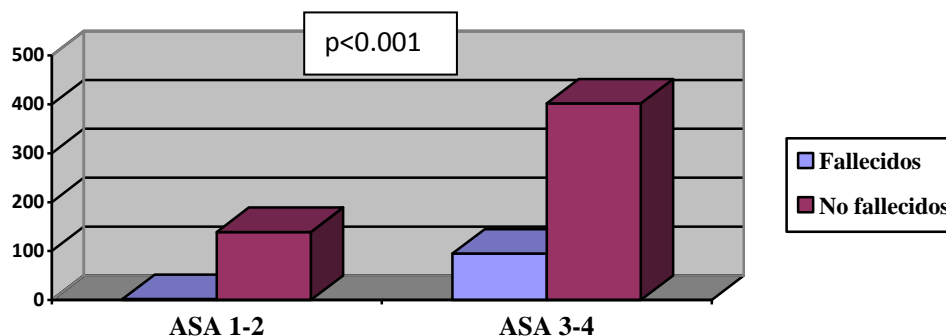


Figura 69. Clasificación ASA categorizada y mortalidad perioperatoria.

Nuestros datos coincidieron con la mayoría de las series (6, 155, 290, 321, 324). No obstante, para Álvarez et al. (319) y Duron et al. (175), la clasificación ASA si bien fue factor predictivo de mortalidad en el análisis univariante, perdió la significancia en el análisis multivariante. Esta clasificación de riesgo quirúrgico se puede comportar como un factor pronóstico independiente de morbilidad (155, 175, 319, 321). Di Palo et al. (316), contrariamente, no encontraron diferencias significativas entre las complicaciones postquirúrgicas y la clasificación ASA.

En el análisis multivariante con la supervivencia en nuestro estudio, la clasificación ASA permaneció como factor pronóstico independiente de supervivencia a largo plazo. En

efecto, los valores de clasificación ASA más altos (III-V) presentaban menor supervivencia a largo plazo que los ASA bajos (I-II) (45.47 meses frente a >68.6 meses).

Se confirma pues que la clasificación ASA de riesgo quirúrgico es un buen predictor de mortalidad y supervivencia a largo plazo. Desde su creación por Sakland et al. en 1941(286) hasta nuestros tiempos continúa siendo una escala de valoración válida, rápida y reproducible, por lo que a lo largo de los años se constata como la mejor escala de valoración preoperatoria en los pacientes de cirugía general y digestiva.

La comorbilidad es definida como la presencia de dos o más enfermedades diagnosticadas médicamente en el mismo individuo y no relacionadas con el diagnóstico principal del paciente. Tiene importantes implicaciones en los resultados clínicos, se relaciona con la mortalidad, la proporción de complicaciones medico-quirúrgicas, la estancia hospitalaria y los resultados económicos (202).

El índice de comorbilidad de Charlson (282) es el índice de comorbilidad más extensamente estudiado. En una revisión de Groot et al. (339) sobre la validez de distintos índices de comorbilidad, se identificaron artículos referentes a los años 1966-2000. Se comparó el ICH con la *Cumulative Illness Rating Scale* (CIRS), el índice de Kaplan-Feinstein y el *Index of Coexistent Disease* (ICED), y se identificaron coeficientes de correlación de >0,40, buena fiabilidad de test-retest y de moderada a buena validez interobservadores e intraobservadores para el ICH. Además, el ICH se correlacionó significativamente con la mortalidad, la discapacidad, los reingresos y la estancia media, e indicó buena validez predictiva. Groot et al. (339), concluyeron que el ICH, el CIRS, el índice de Kaplan-Feinstein y el ICED son métodos válidos para valorar la comorbilidad a nivel clínico.

Otras revisiones similares han asignado una excelente validez al ICH para su uso en investigaciones oncológicas (125), isquemia mesentérica aguda (203), carcinoma colorrectal (204) y trauma (205). Recientemente, Zelada Rodríguez et al. (340) han validado la fiabilidad interobservador del ICH así como su menor tiempo de aplicación con respecto a los otros índices de comorbilidad más utilizados en los pacientes ancianos ingresados en un servicio de geriatría español. Existen varias aplicaciones electrónicas para calcular el ICH, entre las que destaca la de Hall et al. (284).

La distribución de nuestros enfermos según el índice de comorbilidad de Charlson fue la siguiente (Fig. 70):

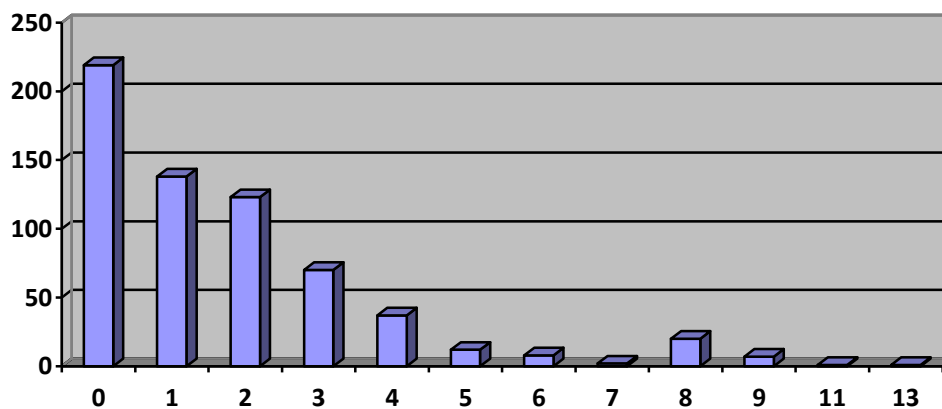


Figura 70. Índice de Charlson no corregido.

En nuestro estudio, hemos categorizado el índice de Charlson en tres categorías pronósticas de mortalidad: 0, 1-2 y ≥ 3 . La categoría 1-2 presentó un porcentaje de pacientes del 40.0%, mientras que la categoría ≥ 3 del 24.8% (Fig. 71).

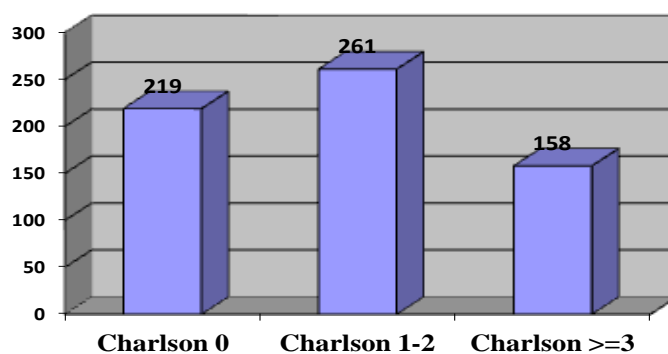


Figura 71. Índice de Charlson no corregido categorizado.

Hemos incluido el ajuste por la edad del ICH al añadir 4 puntos más a los pacientes octogenarios y 5 a los nonagenarios con respecto a la población más joven (Fig. 72). La categoría 1-2 abarcó al 6.6% de los pacientes mientras que la categoría ≥ 3 al 59% (Fig. 73).

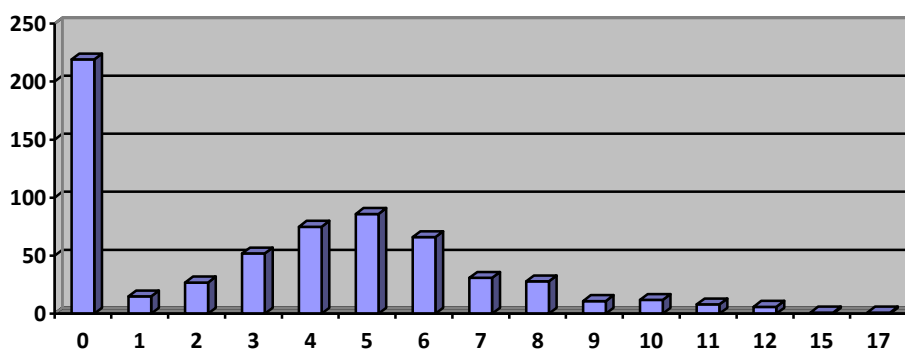


Figura 72. Índice de Charlson corregido por edad.

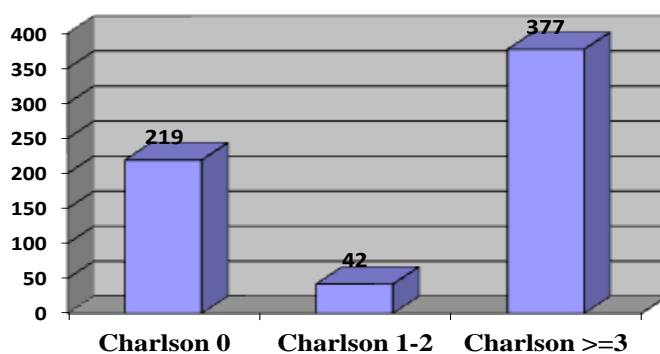


Figura 73. Índice de Charlson corregido categorizado.

Al recordar lo comentado en la tabla de contingencia en el análisis univariante de la mortalidad perioperatoria (Tabla 29), el ICH alcanzó la significación estadística, de forma que los pacientes con mayor comorbilidad presentaron mayor mortalidad perioperatoria (6.8% vs 12,6%) (Fig. 74). El ICH corregido por la edad (Tabla 30) también fue significativo, de manera que la categoría 0 y la categoría ≥ 3 alcanzaron una mortalidad del 6.8% y del 21.8% respectivamente (Fig. 75).

El aumento de ICH se comportó como factor pronóstico independiente de mortalidad en el análisis multivariante.

La comorbilidad del paciente medida con el índice de Charlson también resultó útil como factor pronóstico de supervivencia a largo plazo: el ICH se relacionó de forma estadísticamente significativa con la supervivencia. Los pacientes con $ICH \geq 3$ sobrevivieron 8.4 meses, mientras que los de ICH 2-3, 68.6 meses.

Igualmente, el ICH corregido por edad se relacionó de forma estadísticamente positiva con la supervivencia y fue factor independiente de supervivencia a largo plazo.

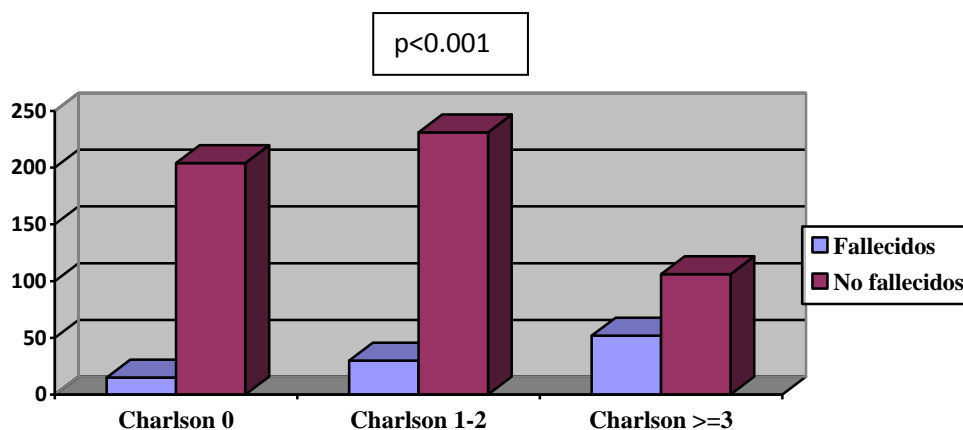


Figura 74. Índice Charlson no corregido categorizado y mortalidad perioperatoria.

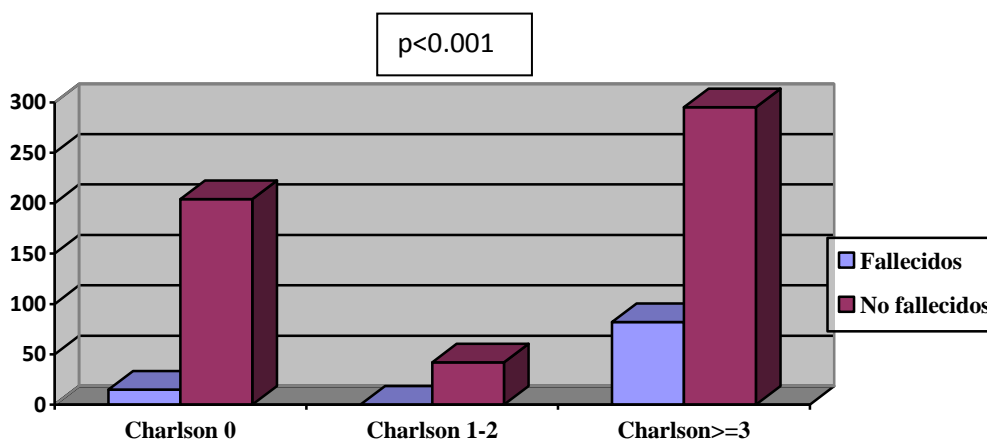


Figura 75. Índice Chalson corregido categorizado y mortalidad perioperatoria.

De las series consultadas, apenas Foster et al. (47) utilizaron el ICH como índice de comorbilidad. La distribución entre las distintas categorías del índice de Charlson en el subgrupo de pacientes sometidos a intervención quirúrgica por OIA en esta serie fue la siguiente: 51% de los pacientes presentaron Charlson 0, 18% Charlson I, 13% Charlson II y 18% Charlson III o superior. Observamos que el número de pacientes pertenecientes al grupo Charlson ≥ 3 en nuestro estudio fue más numeroso.

La comorbilidad es un factor que se debe tener en cuenta en el paciente con obstrucción intestinal a la hora de valorar los resultados a corto y largo plazo. Medida por el Índice de Charlson, en nuestra serie el 66% de los pacientes presentaban algún tipo de comorbilidad, mientras que en el 34% restante no se detectó comorbilidad alguna.

En el estudio de Lo et al. (145), la comorbilidad se relacionaba de forma estadísticamente significativa con la edad del paciente. Los pacientes de 50 años o más jóvenes presentaron 11% de comorbilidad; entre 50 y 75 años, 36%; y mayores de 75 años, 52%. La edad resultó ser factor independiente de mortalidad, pese a que llevaba implícito un aumento de la comorbilidad.

En nuestros enfermos, la etiología de la OI más frecuente fue la neoplasia colorrectal (190 casos), seguido de las bridas (182 casos) y la patología de la hernia de la pared abdominal (105 casos). Otras causas menos habituales fueron el cuerpo extraño intraluminal, 45 casos; el vólvulo, 42 casos, en pacientes mayoritariamente ancianos que presentaban serias comorbilidades y alta incidencia de recurrencia; la enfermedad de Crohn, 15 casos; la diverticulitis complicada, 11 casos; la enteritis por radiación, 8 casos; la invaginación, 7 casos; y otras causas, 33 casos (Fig. 76).

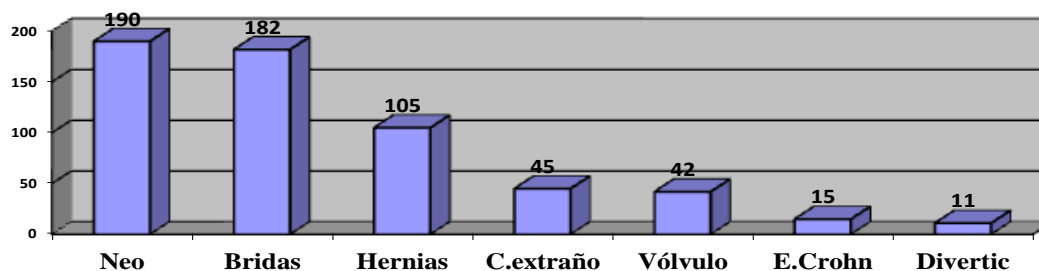


Figura 76. Causa de obstrucción.

En la literatura, las adherencias, las hernias incarceradas y los tumores de colon son las causas más frecuentes de OI (4-6, 43, 47-50, 53, 309, 310, 313, 317, 331-333, 341-344). Las adherencias son, además, la causa más frecuente de obstrucción en la OIA y en la OI en general y además la segunda causa de obstrucción en la OIB. Muchos estudios postulan que las adherencias son responsables del 32%-74% de la OI y son la principal causa de OIA, alrededor del 45%-80% (4, 5, 43, 45, 47-49, 80, 310, 313, 317, 331-333, 343). Ciertamente, la causa más frecuente de obstrucción mecánica en el mundo occidental son las bridas. Sin embargo, en nuestra experiencia, la patología neoplásica superó a la obstrucción causada por bridas. Esto se puede deber a que los pacientes portadores de bridas en los que se les solucionó el cuadro con tratamiento conservador no fueron incluidos en el estudio, pues no se operaron. Por otra parte, bien es sabido que la población está envejeciendo y que la esperanza de vida ha aumentado las últimas décadas. De este modo, la incidencia de cáncer en los ancianos paralelamente se ha visto aumentada (215) y por tanto el número de intervenciones quirúrgicas derivados de éste. Efectivamente, en los últimos años ha aumentado la incidencia de cáncer colorrectal en el mundo y ocupa el segundo lugar en la mortalidad por cáncer en países desarrollados.

Las hernias incarceradas son la segunda causa más frecuente de OI descrita en la literatura, así como la principal causa de isquemia, necrosis y perforación intestinal.

Mientras que las hernias sean responsables del 8%-25% de los casos de OI (5, 47, 48, 80, 310, 313, 317, 331), en algunas series incluso representen la causa más frecuente de OI con un porcentaje del 30%-55% (50, 309, 341, 342), y, además, sean la causa más frecuente de estrangulación (5, 50, 80, 309, 310, 313, 342), los cirujanos deben mantener una actitud agresiva con respecto a la reparación electiva de las mismas, así como intervenir de forma inmediata a los pacientes con OI secundaria a hernia incarcerada.

Otras causas menos frecuentes descritas en la literatura son la enfermedad de Crohn (43, 310, 317) y los cálculos vesiculares (342), que constituyen el 3%-7% y 2% de los casos de OIA, respectivamente; y el vólvulo intestinal (48, 313, 317, 345) y la intususpección (48, 317, 343), que comprenden el 4%-15% y 4%-8% del total de los casos de OI, correspondientemente. En nuestra serie, la prevalencia de la enfermedad de Crohn y de los cálculos vesiculares fue más baja, 2.4% en el primer caso e inferior a 1.1% en el segundo. Similar fue la prevalencia del vólvulo intestinal (6.6%) y la incidencia de la invaginación intestinal (1.1%).

Al igual que en nuestro estudio, los tumores de colon, particularmente el cáncer de sigma, constituyen y representan la causa más frecuente de obstrucción en pacientes con OIB, con una prevalencia del 40%-90% (48, 49, 56, 342). En efecto la causa más frecuente de OIB son las neoplasias (346-349). Aproximadamente el 20% de los pacientes con cáncer de colon se presentan obstruidos, con un porcentaje que varía, según las series publicadas, entre el 8-40% (230, 350-353). Todos los pacientes terminales con neoplasias tienen un riesgo de 3-15% de desarrollar una OIB maligna durante el curso de su enfermedad, incluso cuando los tumores son de localización extra-abdominal, como la neoplasia de mama o el melanoma (352). La localización más frecuente de OI del colon es el sigma; aproximadamente la mitad de las obstrucciones se localizan en el sigma (313, 319, 321). En general, entre el 72% y el 88% de las lesiones se sitúan a nivel o por debajo del ángulo esplénico del colon (354-357). La intervención quirúrgica por OIB se asocia a un elevado riesgo de morbilidad y mortalidad, así como a un elevado porcentaje de creación de estomas (59, 230, 348, 358) (349).

En las siguientes tablas resumimos las causas de OI en las series consultadas (Tabla 75, 76, 77):

Causa de obstrucción (OI global) %				
Autores	Adherencias	Hernia	Neoplasia	Total de casos
Vick, 1925-30	7	49	13	6892
Wangensteen, 1942-52	31	10	27	1252
Smith, 1942-53	24.6	10	27.5	1252
Savage, 1960	36.6	5	26.7	161
Ellis, 1962-83	31	23	30	279
Bevan, 1960-75	16	19	29	414
Sufian, 1975	37.4	23.1	11.6	147
Bevan, 1976-80	38	13	17	277
Chiedozi, 1973-78	10.8	65	0.3	316
Nassar, 1982	47.6	23.5	9	166
McEntee, 1985-86	32	25	26	236
Di Palo, 1989-93	8.3	39.6	27.1	48
Mohamed, 1983-93	45	17	4	84
Arenal, 1991-95	26	46	29	188
Markogiannakis, 2001-03	64.8	14.8	13.4	150
Küçük, 2004-07	45.5	2.9	21.6	134
Estudio actual, 2002-2011	29	16	29	638

Tabla 75. Causa de OI en las series publicadas en la literatura.

Causa de obstrucción (OIA %)				
Autores	Adherencias	Hernia	Neoplasia	Total de casos
Lo, 1962-64	39	25	14	150
Playforth, 1969	60	23	9	111
Fevang, 1961-95	54	30	4	877
Fevang, 1961-95	500	-	-	500
Bizer, 1968-78	74	8.1	8.6	405
Landercasper, 1981-86	52	9	11	309
Miller, 1986-96	74	5	2	552
Mucha, 1987	49	15	16.2	314
Margenthaler, 1990-02	2002	-	-	2002
William, 1990-02	329	-	-	329
Duron, 1997-02	286	-	-	286
Teixeira, 2005-10	4163	-	-	4163

Tabla 76. Causa de OIA en las series publicadas en la literatura.

Causa de obstrucción (OIB %)					
Autores	Adherencias	Vólvulo	Hernia	Neoplasia	Total de casos
Becker, 1953	-	24.9	12.2	48.7	205
Greenlee, 1978	12	17	12	53	300
Buechter, 1969-1983	0.8	5	0	78	127
Biondo, 1994-01	3	4.7	2.5	82	234
Álvarez, 1991-02	-	-	-	107	107
Sule, 1993-99	-	72	-	24	50
Aslar, 1994-05	-	-	-	230	230
Henry, 2000-07	-	-	-	324	324

Tabla 77. Causa de OIB en las series publicadas en la literatura.

El continuo aumento de la cirugía mayor abdominal (307, 359) junto con el tratamiento electivo de las hernias y la detección de la patología neoplásica en un estadio más precoz (307, 311, 312, 359, 360), ha traído como resultado una considerable alteración en el espectro de la etiología de la OI en la sociedad occidental desde principios de siglo XX, de manera que las adherencias han pasado a ser el cuadro clínico más prevalente de OI. Ya en 1932, Vick et al. (296) observaron que la hernia constituía la mitad de las causas de OI, la enfermedad neoplásica el 13% y las adherencias el 7%. Wangenstein et al. (298), en un estudio similar realizado en USA dos décadas después (1942-1945), encontraron un cambio drástico en la etiología, de forma que las adherencias pasaron a constituir la principal causa de OI (31%), seguida de la enfermedad neoplásica (27%) y de las hernias (10%). En la década de los 60 a los 80, las series retrospectivas publicadas en Inglaterra mostraron una variedad en el espectro etiológico (307, 311, 312).

Estudios comparativos sobre la etiología de la OI en diferentes países (300, 304, 309) han concluido que las causas de OIA en Arabia Saudita son similares a las de los países desarrollados: las adherencias postquirúrgicas, con una incidencia del 45%, son la causa más frecuente de OI, al igual que en los países occidentales; aunque en otros países de

Oriente Medio la causa más frecuente son las hernias externas (361). La incidencia de tumores de colon y vólvulo en estos países es muy baja, lo cual se ha atribuido a la dieta rica en fibra; la pseudo-obstrucción intestinal es, de esta manera, la causa más frecuente de OIB. La OI no es una patología frecuente en Arabia Saudí en comparación con los países occidentales (313). En efecto, en la serie de Mohamed et al. (317) el 81% de las obstrucciones eran altas mientras que apenas el 19% OIB, porcentaje mucho más bajo que en los países Occidentales; las causas más frecuentes de obstrucción fueron las adherencias (45%) y las hernias (17%), mientras que la etiología neoplásica constituía, apenas, el 4%.

Por otra parte, en la mayor parte de centros Africanos la causa más frecuente de OI es la hernia (362) y la causa más frecuente de OIB el vólvulo del colon, que alcanza el 50% de todos los casos, por lo que la OI por tumores es baja (308). Además, los pacientes son más jóvenes y saludables (363). Nuevamente, la causa de estas diferencias con respecto al mundo occidental se ha atribuido al factor dieta. Si revisamos dos de las series consultadas realizadas en centros de Nigeria, vemos que en la serie de OIB de Sule et al. (322) el 72% de los casos fueron debidos a vólvulos; y en el estudio de OI de Chiedozi et al. (309) las causas más frecuentes fueron en primer lugar las hernias (65%), seguido de la intususpección (11.4%) y las adherencias (10.8%), adherencias no postquirúrgicas sino debidas a procesos inflamatorios como fiebre tifoidea, hepatitis y otras causas de inflamación peritoneal primaria. Efectivamente, la incidencia del vólvulo (8.8%) y los tumores (0.3%) fue muy baja.

Si recordamos la tabla de contingencia de la causa de obstrucción en el análisis univariante de la mortalidad perioperatoria (Tabla 37), el grupo de neoplasias presentó significativamente mayor mortalidad, sin existir diferencias significativas para el resto de las causas (Fig. 77-78). Sin embargo esta asociación se perdió en el análisis multivariante, donde la neoplasia pasó a ser factor predictivo independiente de mortalidad operatoria casi positivo.

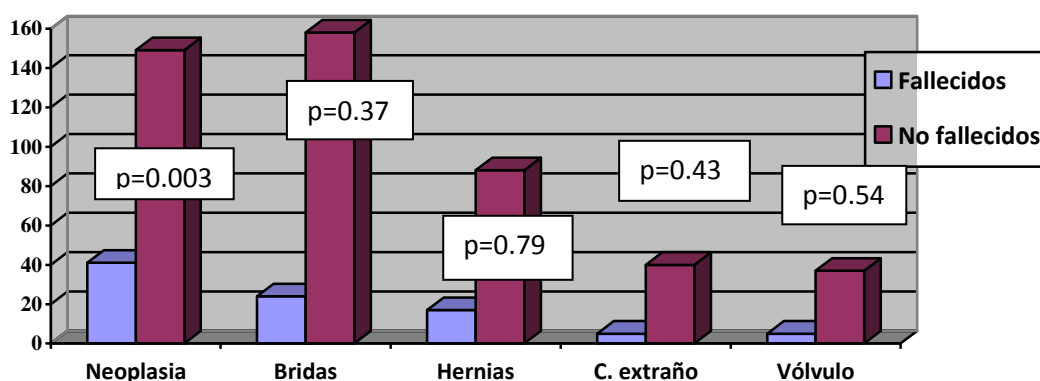


Figura 77. Causa de obstrucción y mortalidad perioperatoria 1.

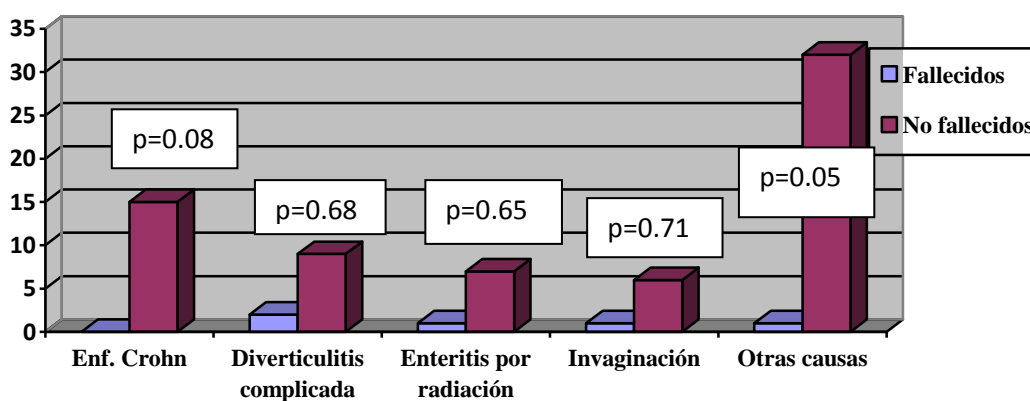


Figura 78. Causa de obstrucción y mortalidad perioperatoria 2.

La etiología neoplásica constituye uno de los mayores factores de riesgo de mortalidad (80, 297, 305, 317). La presencia de enfermedad tumoral con metástasis a distancia se ha comportado como factor de riesgo de mortalidad (290) y factor independiente de mortalidad (323). El carcinoma neuroendocrino se ha asociado, de forma significativa, con una disminución de la mortalidad postquirúrgica (323). Para otros autores (6, 316), en cambio, la naturaleza benigna o maligna de la OI no es factor pronóstico de mortalidad. Por otra parte y en relación a la localización de las neoplasias, la situación del tumor en el colon derecho o izquierdo se ha asociado con la morbilidad (319, 364, 365).

Los pacientes con OI motivada por hernias tienen menos mortalidad, estancias más corta y menos recidivas, aun en los casos que necesitan de resección intestinal (47); los autores atribuyen esta diferencia a la baja comorbilidad que presenta este grupo de pacientes (el 58% carece de enfermedad asociada, calculada por el índice de Charlson).

La asociación de vólvulo con estrangulación se ha comportado como factor de riesgo independiente de mortalidad a largo plazo, mientras que las bridas firmes lo han sido de morbilidad médica y quirúrgica (175).

En nuestra experiencia, los pacientes con neoplasias se relacionaron de forma estadísticamente significativa con una menor supervivencia en el análisis univariante. Las bridas, hernias, cuerpos extraños y la enfermedad de Crohn fueron, contrariamente, protectores de supervivencia. Apenas la neoplasia se comportó como factor independiente de supervivencia a largo plazo en el análisis multivariante.

De todas las series consultadas, apenas Henry et al. (323) mencionaron el análisis estadístico con la supervivencia: el cáncer neuroendocrino se asoció con una vida más prolongada, mientras que el cáncer genitourinario fue factor predictivo de peor supervivencia, ambos con carácter independiente.

La vía de abordaje utilizada con mayor frecuencia en nuestra serie fue la abierta (94.7%). Solo se registraron 34 casos (5.3%) de abordaje laparoscópico, cifra bastante más inferior a las descritas en otras series, con porcentajes que alcanzaron el 32% (175) (Fig. 79).

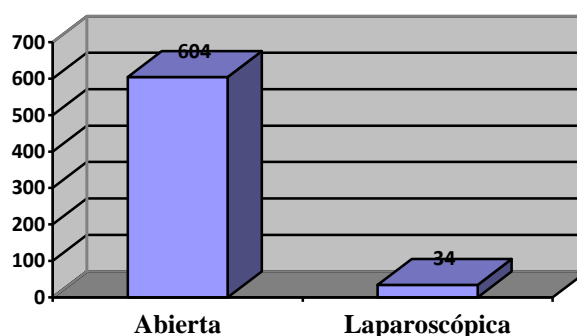


Figura 79. Vía de abordaje.

De acuerdo con la tabla de contingencia de cirugía abierta vs cirugía laparoscópica en el análisis univariante de la mortalidad (Tabla 38), verificamos que se registró una mortalidad más baja en los pacientes que había sido sometidos a cirugía laparoscópica (Fig. 80).

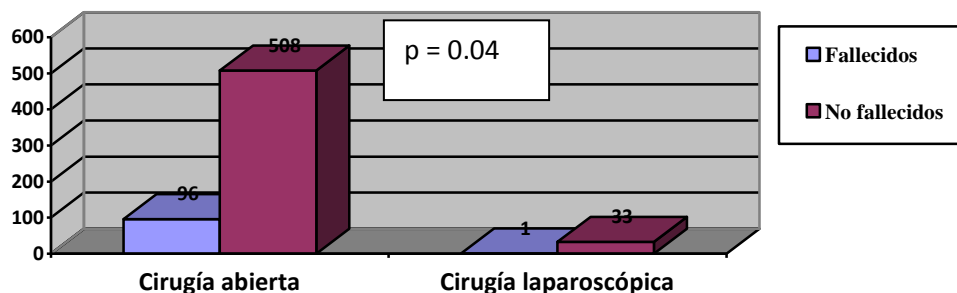


Figura 80. Cirugía abierta vs cirugía laparoscópica y mortalidad perioperatoria.

Los estudios publicados en la literatura aportan suficientes datos sobre la seguridad y eficacia del abordaje laparoscópico en el tratamiento de la OI en casos seleccionados (171, 174, 195, 366). La tasa de conversión es relativamente baja (367), la estancia hospitalaria es menor (368), existe menos dolor en el postoperatorio, se asocia a una menor morbilidad (177, 369) y disminuye la formación de adherencias postoperatorias (370-373).

En la publicación de Poves et al. (368), sobre 33 pacientes sometidos a intervención laparoscópica por OIA, la estancia fue mayor en los casos convertidos, 4.7 vs 19.4 días, los cuales desarrollaron, además, complicaciones más graves (2 casos Clavien-Dindo I y II en el grupo laparoscópico versus 2 casos III y IV en el grupo de convertidos).

Se han descrito mejores resultados con el abordaje laparoscópico en los pacientes con historia previa de 1-2 intervenciones quirúrgicas (con respecto a aquellos sometidos a más de 2 intervenciones), pacientes cuyo procedimiento previo ha sido la apendicectomía, cuando la intervención quirúrgica se realiza antes de 24 horas, y cuando la causa de la obstrucción es la brida antes que las adherencias (374).

Algunos autores no han encontrado diferencias de morbilidad estadísticamente significativas entre ambos abordajes (175, 374).

En nuestra serie, así como en otras (367), el abordaje laparoscópico fue poco escogido por los cirujanos, posiblemente por la dificultad en el manejo y la manipulación de las asas intestinales distendidas y repletas de líquidos, el riesgo de perforación con la manipulación por la friabilidad de sus paredes y la dificultad para conseguir un adecuado campo de visión quirúrgica al existir menos espacio de trabajo.

El 18% de nuestros pacientes iniciaron los síntomas 24 horas antes de la valoración por el cirujano; el 20.7% entre 24-40 horas después y el 61.3% transcurridas 48 horas (Fig. 81).

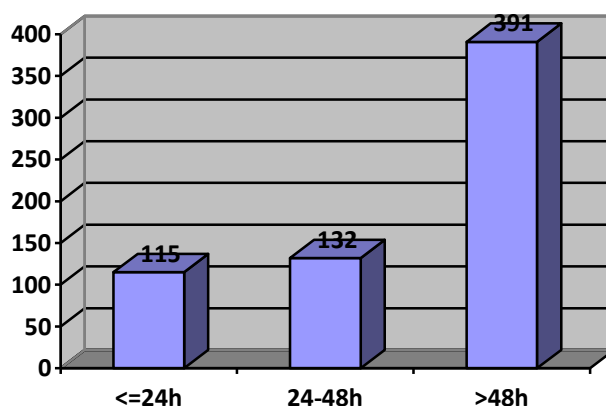


Figura 81. Tiempo de evolución de los síntomas.

Estos datos coinciden con los de la mayoría de las series publicadas consultadas, donde la mayor parte de los pacientes (50%-83%) presentan síntomas durante más de 24 horas previamente a su hospitalización (53, 80, 145, 297, 301, 304, 310).

Los tiempos de evolución más prolongados los hemos encontrado en las series de OIB, donde transcurren entre 4 y 6 días hasta la valoración por un cirujano (97, 321, 323); incluso en algunos estudios el tiempo transcurrido fue más largo, como en el estudio de Buechter et al. (232), donde el 16% de los pacientes presentaron síntomas de hasta una

semana de evolución, mientras que 84% estuvieron enfermos más de una semana antes de la llegada al hospital.

De acuerdo con la tabla de contingencia tiempo de evolución de los síntomas antes de la valoración por el cirujano en el análisis univariante de la mortalidad (Tabla 33), vemos que el tiempo se relacionó de forma estadísticamente significativa con la mortalidad, de tal manera que los pacientes intervenidos antes de 24 horas presentaron una mortalidad de 5.2%, inferior a aquellos cuya evolución fue mayor de 48 horas, 19.7% (Fig. 82).

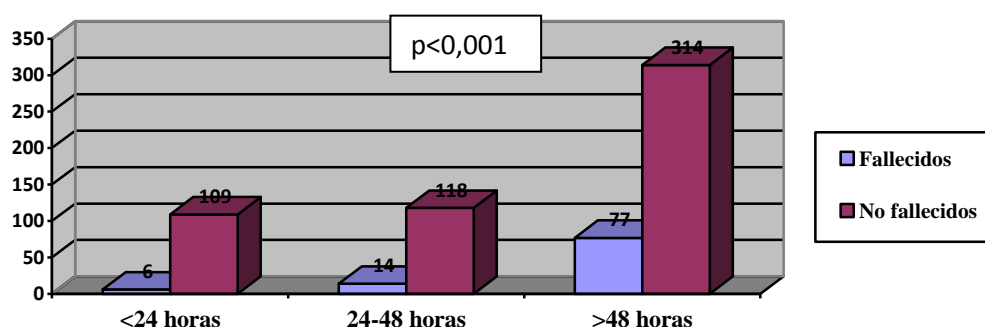


Figura 82. Tiempo de evolución de los síntomas y mortalidad perioperatoria.

Esta asociación se mantuvo en el análisis multivariable, de forma que la variable tiempo de evolución de los síntomas antes de la valoración por un cirujano fue factor de riesgo independiente de mortalidad.

Los efectos adversos en el retraso en el tratamiento han sido discutidos desde 1953 (297): la mortalidad fue doble para aquellos pacientes cuya evolución superaba las 24 horas (17.6% de mortalidad en los pacientes asistidos dentro de las primeras 24 horas frente a 36.8% en aquellos con una evolución superior). Estos resultados fueron, a posteriori, refrendados en otras series (152, 297, 301, 303, 306). Otros autores han correlacionado el tiempo de evolución con la incidencia de necrosis y resección intestinal, de forma que hasta el 72% de los pacientes sometidos a resección intestinal tuvieron síntomas durante más de 24 horas antes de su admisión (301, 309).

Por el contrario, en otras series no se ha observado una asociación estadísticamente significativa entre el tiempo de evolución y la mortalidad, así como tampoco con la incidencia de estrangulación (310).

Casi todos los pacientes de nuestra serie sufrieron dolor abdominal, 97.6%. El 78.1% presentaron vómitos, 16.3% peritonismo y 4.1% sepsis/choque séptico (Fig. 83).

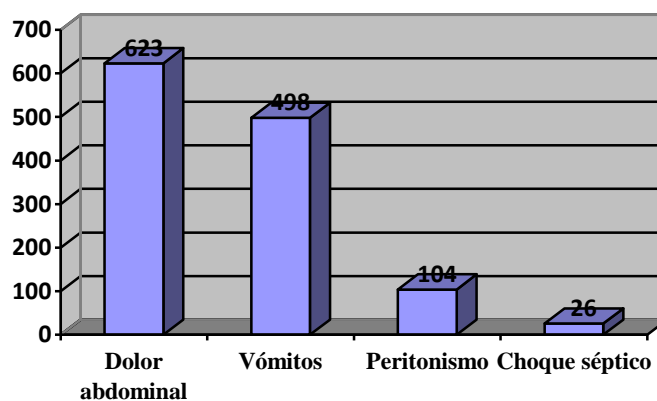


Figura 83. Datos clínicos.

Efectivamente, las quejas más frecuentes en casi todas las series eran el dolor abdominal y los vómitos. El dolor abdominal fue superior al 80%, con algunas excepciones, donde la incidencia fue más baja (97, 232) (Tabla 78).

Autores	Dolor abdominal (%)	Vómitos (%)	Peritonismo (%)	Choque séptico (%)
Greenlee (97)	64	31		
Chiedozi (309)	100	95	8	
Bizer (310)		86.4	6.2	
Mucha (80)	88.3	84.6		
Buechter (232)	78	68		
Cheadle (314)	92	82	4.5	
Landercasper (315)			7	
Perea (318)	80	77		
Markogiannakis (53)	88.6	78.6	4.6	
Aslar (321)	80.9	66	29.6	
Sule (322)	96	66		
Teixeira (324)				6.5
Serie actual	97.6	78.1	16.3	4.1

Tabla 78. Datos clínicos según los autores.

De acuerdo con la tabla de contingencia de datos clínicos y mortalidad en el análisis univariante (Tabla 34), recordamos que la existencia de peritonismo y el choque séptico se relacionaron de forma significativa con la mortalidad perioperatoria (Fig. 84); esta asociación se perdió, sin embargo, en el análisis multivariable.

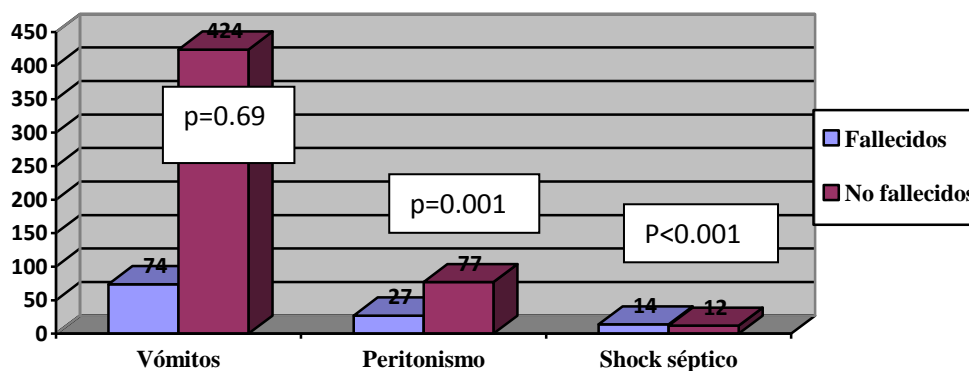


Figura 84. Clínica y mortalidad perioperatoria.

Contrariamente a nuestros resultados, el choque séptico y la sepsis se han comportado como factores de riesgo independientes de mortalidad (324). Por otra parte, se ha encontrado una asociación *borderline* estadísticamente significativa entre peritonismo y estrangulación, y significativa entre vómito fecaloide y estrangulación (310).

El 24.8% de nuestros pacientes presentaron anemia, 40% leucocitosis, 61.4% neutrofilia, 12.1% alteraciones en la coagulación y 31.8% elevación de la creatinina.

El porcentaje de enfermos con anemia en las publicaciones es mayor, con valores que alcanzan el 33.3% (316) o el 45.5% (155). En cuanto a la leucocitosis, las tasas son inferiores a las nuestras, con valores entre el 12,8% y el 33,6% (53, 155, 310, 315, 324). Apenas un estudio presentó cifras superiores, 57.3% (301). El número de enfermos con elevación de los valores de creatinina es ligeramente superior, 35.5% (155).

Recordamos que, en nuestra experiencia, la anemia, la alteración en los parámetros de coagulación y la elevación de la creatinina se relacionaron, de forma significativa, con la mortalidad perioperatoria en el análisis univariante (Tabla 35) (Fig. 85); esta asociación se perdió, sin embargo, en el análisis multivariante, donde tan solo la creatinina resultó ser factor predictivo casi independiente de mortalidad operatoria.

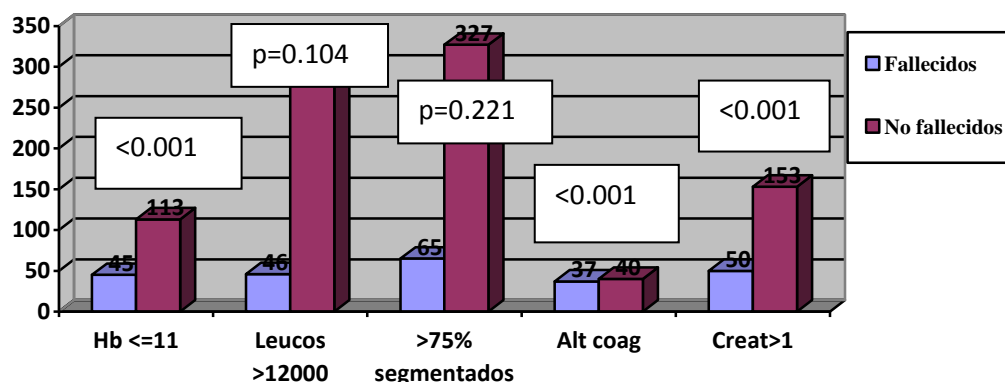


Figura 85. Datos de laboratorio y mortalidad perioperatoria.

Los datos publicados en otros estudios son variables: la creatinina >1.2mg/dL se ha comportado como factor pronóstico independiente de mortalidad (6, 155) y como factor de riesgo independiente de morbilidad perioperatoria (155). La leucocitosis ha sido factor pronóstico de mortalidad perioperatoria y factor de riesgo de peor supervivencia (323); en cambio, el recuento de leucocitos <4.500/mm³ y el hematocrito se han comportado como factor de riesgo independiente de morbilidad y de mortalidad, respectivamente (155).

El recuento de leucocitos >18.000/mm³ se ha asociado con necrosis/resección intestinal (80, 302, 310), como también lo ha hecho la elevación del hematocrito (301). En los pacientes sometidos a adhesiolisis por ASBO en la serie de Margenthaler et al. (155), el recuento de leucocitos fue significativamente superior a 11.000/mm³, en comparación con el grupo sometido a resección intestinal (155).

En general, la mayoría de los autores coinciden en que los análisis clínicos no son útiles para el diagnóstico de obstrucción como tampoco para esclarecer la necesidad de intervención quirúrgica (80, 154, 301, 375).

El tiempo entre la valoración por el cirujano y la intervención quirúrgica fue de menos de 24 horas en el 71.6% de los pacientes, entre 24-48 horas en el 10% y más de 48 horas en el 18.3% (Fig. 86).

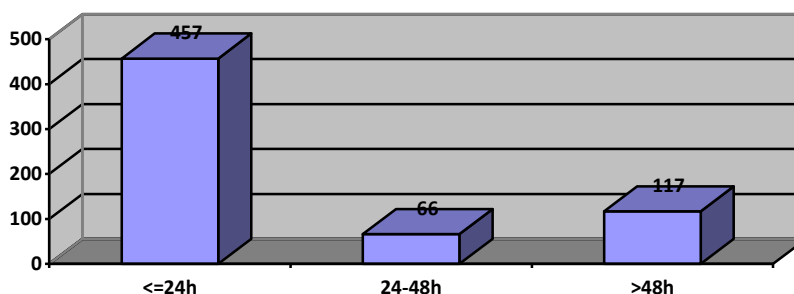


Figura 86. Tiempo hasta cirugía categórico.

Generalmente los tiempos fueron superiores a los nuestros en las otras series, salvo algunas excepciones (155, 175), donde la mayor parte de los pacientes fueron operados durante las primeras 24 horas (Tabla 79).

Tiempo entre valoración por cirujano/ intervención (% pacientes)			
Autores	24 horas	24-48 horas	>48 horas
Bizer	49.2	16.8	34
McEntee (313)	42		58
Mucha (80)	<15		>85
Landercasper (315)	<50		>50
Mohamed (317)	70.5		29.5
Arenal (290)	<11		>89
Kossi (180)	<50		>50
Margenthaler (155)	>60	<60	
Markogiannakis (53)	19.3	4	5.3
Duron (175)	66	34	
Teixeira (324)	39.4	60.6	
Estudio actual	71.6	10	18.3

Tabla 79. Tiempo entre la valoración por un cirujano y la intervención según los autores.

De acuerdo con la tabla de contingencia tiempo categórico hasta la intervención y mortalidad perioperatoria en el análisis univariante (Tabla 36), vemos que no existieron diferencias estadísticamente significativas entre ambas variables, si bien a mayor tiempo transcurrido la mortalidad fue mayor (Fig. 87).

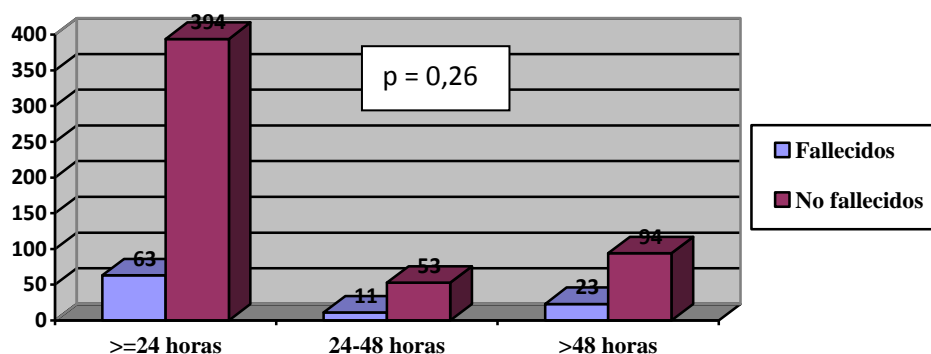


Figura 87. Tiempo hasta cirugía categórico y mortalidad perioperatoria.

La demora en el tratamiento quirúrgico ha implicado un aumento en la mortalidad en la mayoría de las series, con algunas excepciones (80, 310); algunos autores han observado, incluso, el doble de mortalidad para aquellos enfermos en los que la intervención se había demorado más de 24 horas (301, 304). El retraso en la cirugía también se ha asociado a una mayor morbilidad (303, 317) (Tabla 80).

Tiempo hasta la intervención y mortalidad (% pacientes)			
Autores	<48 horas	>48 horas	Mortalidad
Bizer (310)	66	34	6.7
McEntee (313)	42	58	12.3
Mucha (80)	<15	>85	9.6
Landercaasper (315)	<50	>50	4.7
Mohamed (317)	70.5	29.5	3.5
Arenal (290)	<11	>89	21
Kossi (180)	<50	>50	2
Margenthaler (155)	>60	<60	7.7
Markogiannakis (53)	23.3	76.7	1.3
Duron (175)	>66	<34	3
Estudio actual	81.6	18.3	15.2

Tabla 80. Tiempo hasta la intervención quirúrgica y mortalidad según los autores.

Como hemos comentado anteriormente, para Mucha (80) no existió asociación entre el tiempo hasta la llegada al quirófano y la morbilidad, exceptuando el aumento de mortalidad en los casos en los que la causa era la hernia o cuando la evolución era superior a 24 horas; el autor atribuye este hecho a la selección en el tratamiento de los pacientes en función de la anamnesis, examen objetivo, laboratorio y hallazgos radiológicos.

El tiempo hasta la intervención quirúrgica se ha comportado como factor de riesgo independiente de mortalidad perioperatoria (152, 290, 321, 324) ; para algunos autores ha sido, además, factor de riesgo independiente de morbilidad (152, 321, 324), factor de riesgo asociado a mayor estancia (152) y factor de riesgo independiente de aumento de la

estancia hospitalaria (324); para este último autor la intervención quirúrgica temprana se asoció, de forma significativa, con una mejor supervivencia y con una menor incidencia de complicaciones sistémicas y locales.

Las guías recientes de la *World Society of Emergency Surgery* proponen un manejo conservador del ASBO hasta de 72 horas, siempre que no exista evidencia de estrangulación o peritonitis (4, 169); las *EAST Practice Management Guidelines for Small Bowel Obstruction* sugieren incluso un manejo conservador de hasta 3-5 días (101, 179). Contrariamente, para algunos autores (324), un retraso en la intervención mayor de 72 horas se ha asociado al triple de mortalidad y al doble de complicaciones sistémicas con respecto a la cirugía realizada antes de las 24 horas. Conclusiones similares se han encontrado en otras publicaciones (183, 376, 377).

El concepto de translocación bacteriana ofrece una explicación razonable para la asociación entre atraso quirúrgico y el desarrollo de complicaciones sistémicas infecciosas, lo cual se ha evidenciado en varias series (69, 70, 324, 378).

Contrariamente a lo que era de esperar, algunos autores no han encontrado una asociación estadísticamente significativa entre el tiempo hasta la intervención quirúrgica y una mayor incidencia de necrosis/resección intestinal (152, 310, 324), hecho que ha sido atribuido a la intervención quirúrgica temprana en los pacientes que presentan síntomas más severos.

En nuestra experiencia existió un porcentaje de necrosis y de perforación intestinal del 12.2% y 9.7% respectivamente (Fig. 88). El porcentaje de estrangulación en la literatura oscila entre el 7% y el 42% (5, 50, 153, 154, 310, 313, 379).

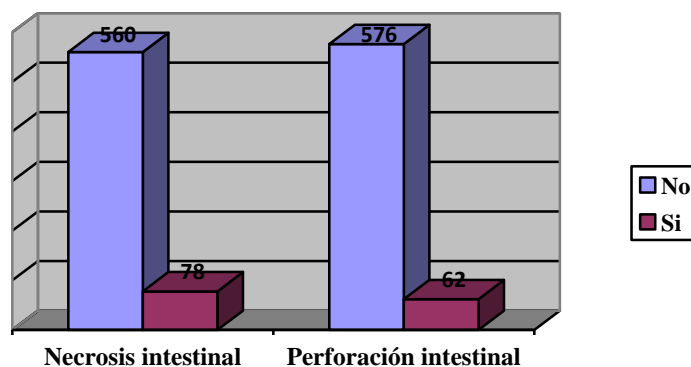


Figura 88. Necrosis y perforación intestinal.

En las series consultadas el porcentaje de estrangulación varía entre el 8% y 36.3% (Tabla 81).

Autores	Necrosis	Perforación
Becker (297)	9.8	-
Vick (296)	34.3	-
Smith (299)	8.5	8.5
Ellis (307)	11.8	-
Greenlee (97)	-	8
Chiedozi (309)	36.3	-
Bizer (310)	10.1	-
Bevan (311)	22.5	-
Irvin (3)	-	49.3
Mucha (80)	13.4	-
Buechter (232)	8.7	12.6
Landercasper (315)	4	-
Mohamed (317)	26	-
Fevang (152)	16	-
Fevang (187)	18	-
Biondo (6)	-	15.4
Kossi (180)	8	2
Álvarez (319)	-	22
Markogiannakis (53)	9.3	5.3
Duron (175)	12	-
Küçük (320)	33	
Aslar (321)		15.6
Sule (322)	10	
Estudio actual	12.2	9.7

Tabla 81. Necrosis y perforación intestinal.

Observamos que la tasa de necrosis en nuestro estudio, con respecto del resto de las series, fue baja, lo cual puede ser debido al corto espacio de tiempo hasta la intervención quirúrgica desde que el paciente fue admitido en el hospital, como hemos comentado previamente.

Dentro de las causas de OI, el porcentaje de estrangulación es mayor para las hernias incarceradas, con porcentajes que oscilan entre el 17,7% y el 82,8% (53, 80, 152, 310, 311, 317).

En efecto, la hernia suele ser la causa más frecuente de necrosis y perforación: el porcentaje más elevado de necrosis, 36%, corresponde a la serie donde la etiología más frecuente fueron las hernias, 65% (309).

Comparativamente, la incidencia de isquemia intestinal, necrosis y perforación en la OI por adherencias es bajo (5, 50, 80, 309, 310, 313, 342).

En nuestra serie, la existencia de perforación se relacionó con un aumento de la mortalidad, si bien esta asociación no fue estadísticamente significativa en el análisis univariante de la mortalidad (Tabla 39) (Fig. 90). La necrosis intestinal sí fue estadísticamente significativa con la mortalidad (Tabla 40) (Fig. 89), si bien esta relación se perdió en el análisis multivariante. Ni la perforación ni la necrosis intestinal guardaron una relación estadísticamente significativa con la supervivencia.

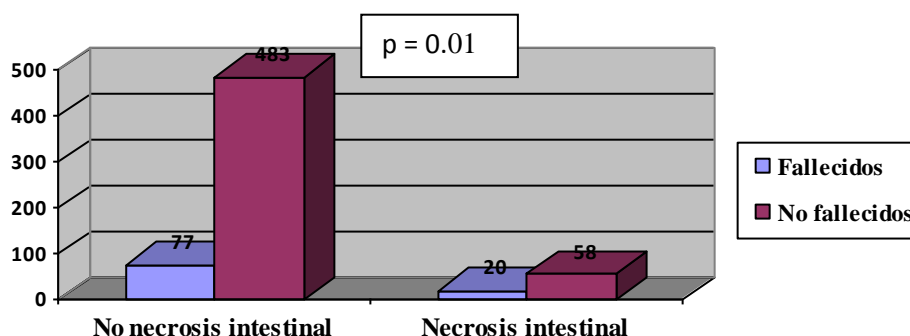


Figura 89. Necrosis y mortalidad perioperatoria.

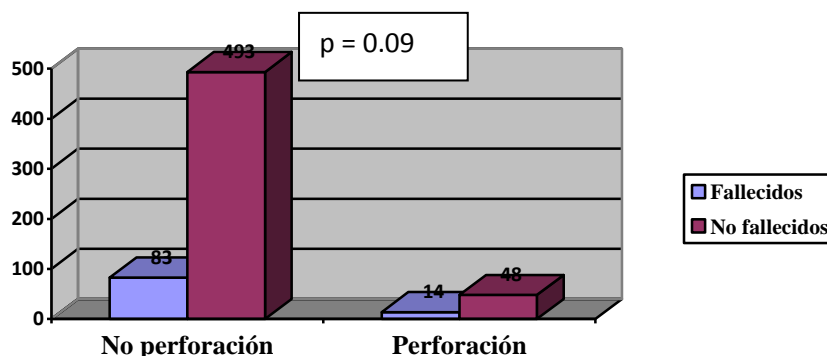


Figura 90. Perforación y mortalidad perioperatoria.

En la literatura, el porcentaje de mortalidad en los pacientes con OI estrangulada es entre 2 y 10 veces superior con respecto a los pacientes con OI no estrangulada (5, 48, 56, 309-311, 314, 341, 344, 379).

La necrosis intestinal se ha comportado como factor de riesgo de mortalidad (156, 310, 380) y de morbilidad (156, 310, 380, 381). También ha relacionado con la edad mayor de 70 años, de manera que la tasa de estrangulación se incrementa, de forma estadísticamente significativa, con la edad del paciente (152, 310); la edad superior a 74 años se ha comportado, incluso, como factor pronóstico independiente de necrosis intestinal (152). Otras variables con las que ha sido relacionada son: la estancia hospitalaria (152), el retraso hasta la intervención quirúrgica (301, 382), el vómito fecaloide, la ausencia de peristaltismo y la leucocitosis $>18000/\text{mm}^3$ (310). Algunos autores no han encontrado relación entre el tiempo hasta la intervención quirúrgica y la necrosis intestinal (152, 310), hecho justificado por la severidad de los síntomas, que implica un tratamiento precoz en estos pacientes (152).

Schwenter et al. (189) elaboraron una serie con el objetivo de crear un *score* para predecir la existencia estrangulación en pacientes con OIA. Para ello estudiaron 233 pacientes, entre 2004-2007, ingresados en el Servicio de Urgencia del *Génova University Hospital*

por OIA; de estos, 138 fueron operados y 45 sometidos a resección intestinal; el 19.3% de los pacientes presentaron necrosis intestinal. En el análisis multivariable, 6 variables se relacionaron con la resección intestinal: dolor de más de 4 días de evolución, defensa abdominal, PCR ≥ 75 mg/l, recuento de leucocitos $\geq 10.000/\text{mm}^3$, líquido libre peritoneal $>500\text{ml}$ y reducción de la captación de contraste por la pared intestinal en el TAC. Los pacientes con *score* ≥ 4 presentaron 100% de riesgo de resección intestinal. Otros autores, como Jones et al. (383), han intentado crear *scores* similares.

Exceptuando el dolor abdominal de más de 4 días de evolución, las variables anteriores han sido identificadas como factores independientes de necrosis (144, 153, 384-386). En otras publicaciones (387) se ha concluido, sin embargo, que las pruebas de imagen diferentes de la radiología simple no presentan ventajas a la hora de determinar la urgencia quirúrgica. Otras variables relacionadas con la necrosis intestinal han sido el antecedente quirúrgico ginecológico (180), el SIRS (146, 147, 388) y la acidosis metabólica (154).

El porcentaje de pacientes con carcinoma colorrectal perforado que se presentan en los servicios de urgencia oscila entre 3-8% (230, 231) y, con carcinoma colorrectal obstruido, entre 8-29% (6, 233, 319, 350, 389). La morbilidad y la mortalidad atribuidas al carcinoma colorrectal obstruido o perforado varía desde 34% a 60% (364, 390, 391) y desde 5% a 40% (6, 232, 234, 392, 393), respectivamente.

La incidencia de perforación cecal, específicamente, oscila entre 1.7% (394) y 18%, con una mortalidad que puede superar el 50% (350, 395, 396).

La obstrucción y la perforación de los tumores ocurren con más frecuencia en los pacientes ancianos (319, 389, 393) y en los tumores del colon izquierdo (233, 319).

En cuanto al pronóstico de los tumores perforados, se ha observado que tiene un efecto negativo en la evolución de la OI, al asociarse a un incremento en la morbimortalidad (233, 397); para algunos autores la perforación se ha comportado, incluso, como factor de riesgo independiente de morbimortalidad (231, 398). En los casos en los que la perforación es proximal al tumor se comporta como factor pronóstico de morbimortalidad

(319) e incluso como factor independiente morbilidad perioperatoria (6). La perforación a nivel del tumor, a diferencia del caso anterior, no es indicador de peor pronóstico (319). El estudio de Greenlee et al. (97) presentó de característico y, a diferencia de la vasta mayoría de trabajos, la ausencia de correlación entre el tamaño del ciego y el riesgo de perforación.

En nuestro estudio, el 47.8% de los pacientes fueron sometidos a algún tipo de resección intestinal (Fig. 91).

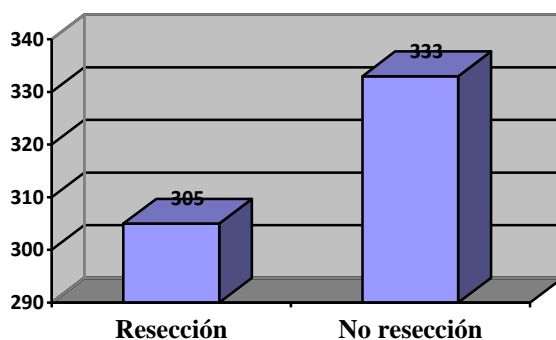


Figura 91. Resección intestinal.

En comparación con las publicaciones, vemos que nuestra tasa de resección es la más elevada (Tabla 82).

Autores	Resección intestinal (%)
Lo (145)	24.6
Greene (302)	19
McEntee (313)	31
Cheadle (314)	23
Landercasper (315)	44
Di Palo (316)	19
Arenal (290)	20
Fevang (152)	22
Fevang (187)	19
Kossi (180)	38
Williams (178)	23
Foster (47)	24
Margenthaler (155)	19
Duron (175)	15
Teixeira (324)	25
Estudio actual	47.8

Tabla 82. Resección intestinal según los autores.

Si analizamos la tabla de contingencia de resección intestinal en el análisis univariante de la mortalidad (Tabla 41), vemos que no existieron diferencias significativas entre pacientes sometidos a resección frente a los que no la precisaron (Fig. 92).

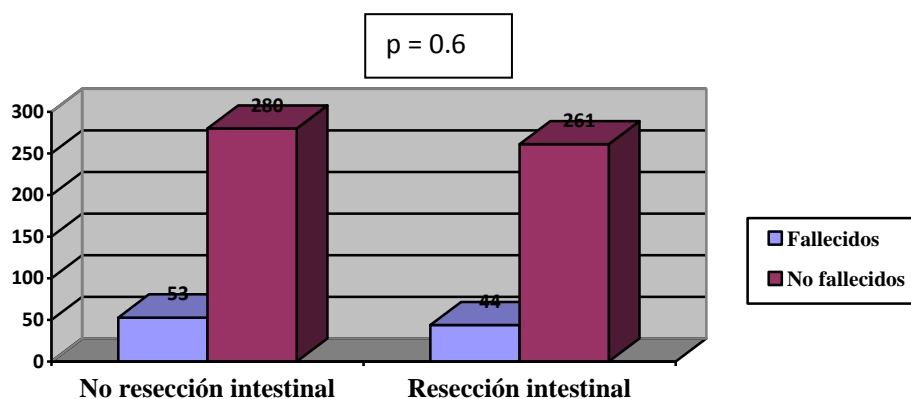


Figura 92. Resección intestinal y mortalidad perioperatoria.

Tampoco se encontraron diferencias significativas en cuanto a la supervivencia entre ambos grupos.

La resección intestinal se ha relacionado con la mortalidad (301, 314) y con la morbilidad (155, 175, 314), incluso se ha comportado como factor pronóstico independiente de morbilidad (155).

Otras variables con las que ha sido asociada son: el retraso en la hospitalización, que cuando es igual o superior a 24 horas puede incluso doblar el porcentaje de resección intestinal (301); la existencia de peritonismo durante la exploración (314); el aumento de la edad (152); el aumento del número previo de episodios de OIA por síndrome adherencial (187); y el tiempo de espera mayor de 24 horas (399), observación no compartida por algunos autores (324).

Fueron sometidos a anastomosis inmediata el 64.9% de nuestros pacientes con algún tipo de resección intestinal, lo que supuso el 31% del total de los pacientes (Fig. 93):

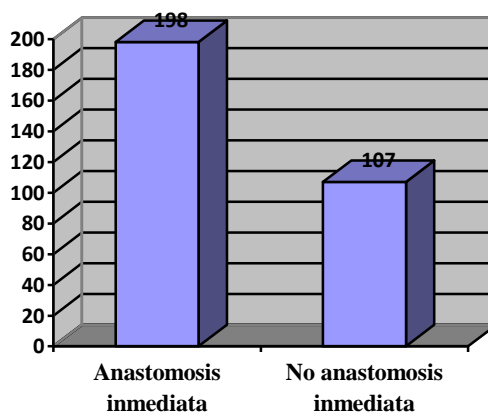


Figura 93. Anastomosis inmediata.

En nuestra experiencia, la mortalidad de los enfermos sometidos a anastomosis primaria fue significativamente menor en el análisis univariante (Tabla 42), asociación que se perdió en el análisis multivariante (Fig. 94).

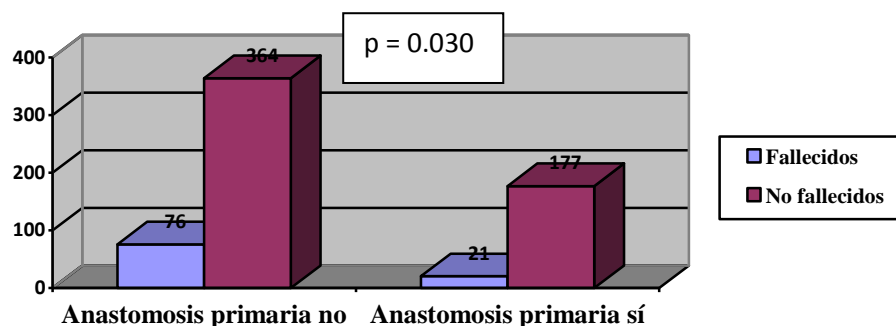


Figura 94. Anastomosis primaria y mortalidad perioperatoria.

En el análisis univariable con la supervivencia, los pacientes sometidos a reconstrucción inmediata vivieron más tiempo, 116 vs 56 meses. Esta diferencia, sin embargo, se perdió en el análisis multivariable.

En la serie de Aslar et al. (321) sobre OIB producida por neoplasia de colon, el 55.7% de los pacientes fueron sometidos a resección y anastomosis primaria, mientras que el 44.3% a resección y colostomía derivativa. No existieron diferencias significativas en cuanto a la morbilidad o a la estancia hospitalaria entre ambos procedimientos, aunque la

elección del procedimiento no fue randomizado: la resección y colostomía fue la técnica escogida por el cirujano cuando las condiciones no eran favorables (perforación intestinal, peritonitis, etc.).

En la literatura se ha descrito una mortalidad entre 16-20% para el procedimiento de resección y anastomosis primaria en la obstrucción del colon derecho (400, 401), e incluso porcentajes más bajos, como 6.7% en la serie de Kennen et al. (232).

En cambio, para la técnica de resección y anastomosis primaria del colon izquierdo, la mortalidad alcanza el 60% (402, 403). Algunos autores, sin embargo, han comunicado mejores resultados, con tasas de fallecimiento entre 0% y 25% (271, 356, 404-406). La baja mortalidad encontrada en estos estudios ha sido atribuida a la selección cuidadosa de los pacientes sometidos a anastomosis primaria (6). La mortalidad cuando a la resección se le asocia un procedimiento descompresivo (estoma) varía del 2% al 34% (232).

En algunas series no se han encontrado diferencias significativas en cuanto al porcentaje de dehiscencia anastomótica entre las anastomosis del colon izquierdo o derecho (275, 321, 405, 407).

Revisemos, con más detalle, las publicaciones referentes a procedimientos quirúrgicos en la OIB por neoplasia de colon izquierdo: Kronborg et al. (270) compararon 58 pacientes sometidos a colostomía y resección tumoral en tres pasos con 63 pacientes a los que se les realizó intervención de Hartmann; no se demostraron diferencias en morbilidad, recurrencia o supervivencia. Previamente, Fielding et al. (271), publicaron un estudio donde observaron la misma mortalidad para ambos grupos. De Salvo et al. (54) llegaron a la misma conclusión. La resección tumoral en tres pasos implicó, además, mayor morbilidad asociada a las múltiples intervenciones quirúrgicas (270). Las *Guidelines in the management of obstructing cancer of the left colon* publicadas en 2010 por Ansolani et al. (58), recomiendan la cirugía en tres tiempos en las lesiones irresecables, pacientes gravemente enfermos o necesidad de tratamiento neoadyuvante.

En cuanto a la realización de la operación de Hartmann o la resección y anastomosis primaria, Meyer et al. (349) no encontraron diferencias significativas en cuanto a la morbilidad entre ambos grupos. Además, el porcentaje de fuga anastomótica en los pacientes con OIB tratados con resección y anastomosis primaria fue similar a los casos practicados en la cirugía electiva (408-411). Villar et al. (238), compararon una serie de

20 pacientes sometidos a operación de Hartmann con 35 enfermos intervenidos con resección y anastomosis primaria; la supervivencia a los 5 años fue del 38% y 41-45% respectivamente; si bien, estos resultados fueron atribuidos a la selección de los pacientes sometidos a anastomosis primaria (6, 346).

The Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland (ACPGBI) identificaron, como factores predictores de morbilidad y mortalidad en el cáncer colorrectal en oclusión, la edad, la clasificación ASA, la urgencia quirúrgica y el estadio de Dukes (59), conclusiones avaladas por otros estudios (6, 276). Algunos trabajos han demostrado, incluso, que la mortalidad en los pacientes con tumores de colon derecho sometidos a resección y anastomosis primaria fue mayor que en los de colon izquierdo sometidos a la misma técnica (6, 59, 239), mientras que otras publicaciones no observaron diferencias (275). Estos hechos fueron atribuidos, nuevamente, a la cuidadosa selección de los pacientes ocluidos por tumores de colon izquierdo sometidos a esta técnica. Las *Guidelines in the management of obstructing cancer of the left colon* (58) recomiendan la realización de la operación de Hartmann en los pacientes con elevado riesgo quirúrgico.

En cuanto al procedimiento de resección y anastomosis primaria, las técnicas disponibles son la colectomía total o subtotal y la colectomía segmentaria con lavado intraoperatorio: el grupo SCOTIA et al. (241) no encontraron diferencias de morbilidad y mortalidad perioperatorias entre ambos grupos; Torralba et al. (272), sin embargo, no observaron diferencias en cuanto a la mortalidad pero sí mayor morbilidad en el grupo de resección segmentaria, sobretudo un aumento de las infecciones de herida quirúrgica. Indicación absoluta para la colectomía total o subtotal son la perforación o isquemia de colon derecho y la existencia de neoplasias sincrónicas, que pueden ocurrir hasta en el 10% de los casos (240).

En la siguiente tabla resumimos los porcentajes de mortalidad, descritos publicados asociados a las distintas técnicas quirúrgicas en la resección del colon izquierdo (Tabla 83).

Mortalidad en la resección de colon izquierdo (%)				
Autores	Colectomía subtotal	Resección primaria	Resección y descompresión	Descompresión
Loefler, 1964	-	-	-	22
Floyd (354), 1967	-	-	-	24
Welch (403),1974	-	60	2	2
Kronborg(357),1975	-	0	-	15
Dutton (402), 1976	-	60	6	-
Irvin (400), 1977	-	50	33	29
Gennaro (356), 1978	-	0	3	20
Fielding (401),1979	-	25	34	23
Crooms (404),1984	-	7	0	-
Buechter (232), 1988	-	25	28	20
Stephenson (412),1900	3	-	2	-
Kronborg(270),1995	-	-	12.7	13.8
SCOTIA (241), 1995	12.8	11.4	-	-
Papa (413), 1997	2.2	-	-	-
Torralba(272),1998	8.5	3.2	-	-
Reemst (414) ,1998	0	-	11.8	-
Naraynsingh(415),1999	-	0	-	-
Biondo (6), 2004	32.4	7.4	56.2	-
Meyer (349), 2004	-	39	33	-
Park (416) , 2004	-	1	-	-
Villar (238), 2005	-	41-45	38	-
Hsu (239), 2005	-	1.5	-	-
Lim (273), 2005	-	6.1	-	-

Tabla 83. Mortalidad en las técnicas de resección del colon izquierdo según los autores.

El 38.2 % de nuestros enfermos fueron sometidos a transfusión de sangre (Fig. 95).

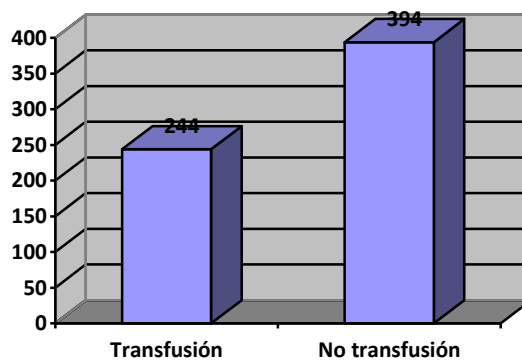


Figura 95. Transfusión sanguínea perioperatoria.

Nuestras cifras fueron superiores a las de las otras series. Apenas en un estudio encontramos un porcentaje similar al nuestro (319) (Tabla 84):

Autores	Transfusión sanguínea (%)
Lo (301)	9
Di Palo (316)	18
Biondo (6)	4.3
Álvarez (319)	36
Estudio actual	38.2

Tabla 84. Transfusión sanguínea según los autores.

Conforme a lo que describíamos en la tabla de contingencia de la mortalidad en el análisis univariante (Tabla 43), los pacientes que fueron sometidos a transfusión sanguínea presentaron, de forma significativa, mayor mortalidad con respecto a los que no fueron transfundidos (29.1% de fallecimientos vs 6.6%) (Fig. 96).

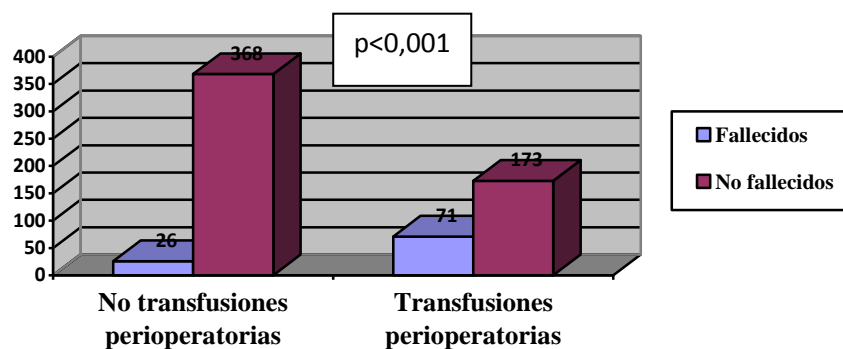


Figura 96. Transfusiones perioperatorias y mortalidad.

Esta relación permaneció en el análisis multivariante, de forma que la transfusión de sangre se comportó como factor predictivo independiente de mortalidad perioperatoria.

La transfusión sanguínea perioperatoria se ha relacionado con la mortalidad (301) y la morbilidad (316, 319), incluso ha llegado a comportarse como factor pronóstico independiente de morbilidad. En otros estudios no se ha conseguido demostrar esta asociación (6). También se ha relacionado con un aumento en la incidencia de infecciones bacterianas asociadas a la transfusión sanguínea (417, 418), probablemente por un descenso en los mecanismos inmunitarios.

En el análisis univariante con la supervivencia, los pacientes transfundidos vivieron menos que los no transfundidos (16 meses vs 119), de forma estadísticamente significativa. Esta asociación permaneció en el análisis multivariante con lo que la transfusión sanguínea fue factor predictivo independiente de supervivencia a largo plazo.

En nuestro estudio, la duración media de las intervenciones quirúrgicas fue de 131 minutos. La duración media de la intervención quirúrgica de los pacientes que fallecieron fue similar a la de los pacientes vivos (131 minutos frente a 127), por lo que no existió diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

Nuestros datos coinciden con los de otras publicaciones (319), donde el tiempo quirúrgico medio fue de 143 minutos.

Las técnicas quirúrgicas realizadas con más frecuencia en nuestra estudio fueron: lisis de bridas (31.2%), resección de intestino delgado (20.1%), resección de colon (19.3%), reparación de hernia (14.4%), operación de Hartmann (11.6%), ostomía como único gesto quirúrgico (6.4%), anastomosis entero-entérica (4.2%), enterotomía con extracción de cuerpo extraño (3.9%) y desvolvulación o pexia (1.1%).

En las series publicadas, la distribución por procedimiento quirúrgico fue la descrita a continuación (Tabla 85-86):

Autores	Lisis de bridás	Resección de delgado	Resección de colon	Reparación de hernia	Operación de Hartmann
Greene (302)	14	15	4	35.3	-
Sufian (304)	28.5	-	-	32.5	-
Irvin (3)	-	-	38	-	14.3
McEntee (313)	-	-	25	-	-
Di Palo (316)	6.6	3.3	11.6	31.6	8.3
Mohamed (317)	37.7	-	-	27.9	-
Arenal (290)	12.5	4.5	15	41.5	-
Biondo (6)	-	-	79	-	115
Williams (178)	16	15	8	-	-
Álvarez (319)	-	-	85	-	-
Foster (47)	38	24	-	38	-
Margenthaler (155)	82.4	17.6	-	-	-
Estudio actual	31.2	20.1	19.3	14.4	11.6

Tabla 85. Técnicas quirúrgicas realizadas según los autores 1.

Autores	Ostomía	Anastomosis entero-entérica	Extracción de cuerpo extraño	Desvolvulación/pexia
Greene (302)	18.3	0.7	1.3	3
Sufian (304)	-	-	-	-
Irvin (3)	47.6	-	-	-
McEntee (313)	-	-	-	-
Di Palo (316)	8.3	5	1.7	1.7
Mohamed (317)	-	-	-	-
Arenal (290)	10	-	-	-
Biondo (6)	10.6	3.4	-	-
Williams (178)	-	-	-	-
Álvarez (319)	13	2	-	-
Foster (47)	-	-	-	-
Margenthaler (155)	-	-	-	-
Estudio actual	6.4	4.2	3.9	1.1

Tabla 86. Técnicas quirúrgicas realizadas según los autores 2.

En la tabla de contingencia de técnicas quirúrgicas y mortalidad en el análisis univariante (Tabla 44), veámos que la lisis de bridas se relacionaba, de forma significativa, con una menor mortalidad; mientras que la ostomía como único gesto quirúrgico, la enteroanastomosis y la no realización de ningún gesto quirúrgico se relacionaron con un aumento de la mortalidad (Fig. 97); resulta lógico considerando que estos procedimientos son, en numerosas ocasiones, de carácter paliativo.

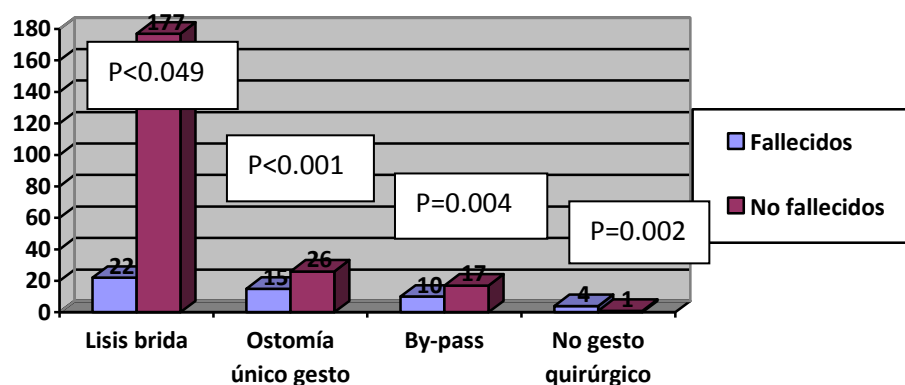


Figura 97. Técnicas quirúrgicas realizadas y mortalidad perioperatoria.

La resección de intestino delgado fue factor protector de supervivencia en el análisis univariable, mientras que la operación de Hartmann y la cirugía paliativa se relacionaron con una menor supervivencia.

La adhesiolisis se ha comportado como factor pronóstico independiente asociado a un menor número de complicaciones, en comparación con la resección intestinal (37% vs 47%); no se han descrito, sin embargo, diferencias para la mortalidad (155).

La resección de intestino delgado se ha asociado a mayor estancia, mortalidad y tasa de recidiva de la obstrucción; contrariamente, los enfermos sometidos a reparación de hernia se han relacionado con menor estancia, mortalidad y recidiva (47).

Las lesiones en la pared intestinal no resecadas se han comportado como factor de riesgo independiente de complicación quirúrgica y de mortalidad a largo plazo (175).

En un estudio realizado en nuestro hospital en el año 2007 (239), se registraron todas las intervenciones de Hartmann realizadas durante un periodo de 8 años. La mortalidad fue del 20.4%. Fueron analizadas, entre otras variables, la proporción de reconstrucciones del tránsito. Se concluyó que existían un 25.9% de reconstrucciones del tránsito; la edad avanzada y la comorbilidad eran los factores que condicionaban esta escasa cifra. En la literatura revisada estos porcentajes variaron desde un 21% (240) hasta un 70% (241).

El 52.2% de nuestros pacientes precisaron ingreso en unidad de REA/UMI (Fig. 98).

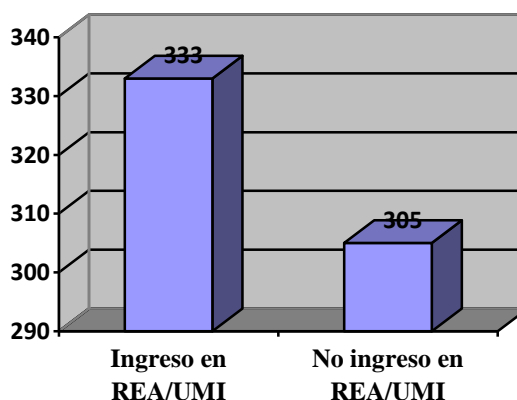


Figura 98. Ingreso en REA/UMI.

Los pacientes que ingresaron en unidad de REA/UMI presentaron mayor mortalidad (23.4% vs 6.2%) en el análisis univariante de la mortalidad operatoria (Tabla 45) (Fig. 99). Obviamente, los pacientes que precisaron ingresos en estas unidades presentaban mayor número de complicaciones, y a su vez mayor porcentaje de mortalidad.

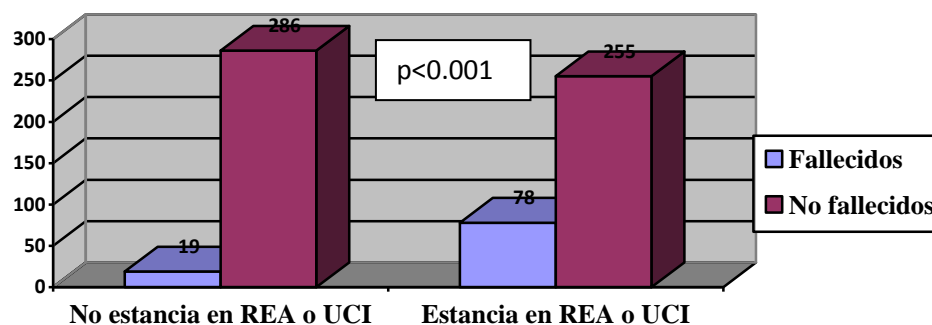


Figura 99. Estancia en REA o UCI y mortalidad perioperatoria.

Para esta variable no fue realizado, en nuestro estudio, análisis multivariante de la mortalidad ni análisis univariante/multivariante de la supervivencia.

En el estudio de Markogiannakis et al. (53), el 6% de los pacientes precisaron de ingreso en unidad de REA/UMI, un número bastante inferior al nuestro, posiblemente debido a la edad más joven de los pacientes en esta serie (63.8 años vs 66.7 años) y a la comorbilidad más baja (22% de los pacientes pertenecieron al grupo ASA I-II, comparado con el 70.1% de nuestros enfermos).

El 54.7% de pacientes de nuestra serie presentaron algún tipo de complicación (Fig. 100), lo cual supone un porcentaje elevado, considerando que en la literatura el rango de complicación varía entre 6% y 47% (6, 50, 314, 317, 343, 344).

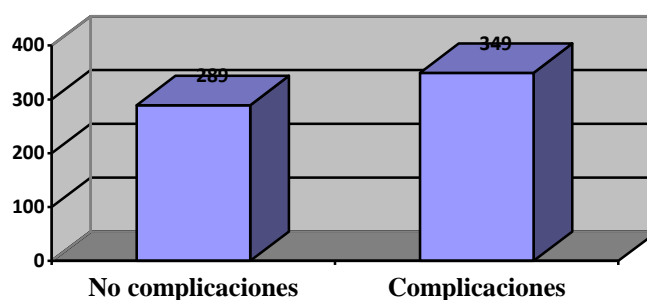


Figura 100. Complicaciones médicas o quirúrgicas.

En las siguientes tablas resumimos los porcentajes de morbilidad operatoria según los autores (Tabla 87-88-89).

Morbilidad operatoria OI (Global)		
Autores	Casos totales	Morbilidad operatoria %
Vick, 1925-1930	6892	26.2
Greene, 1958-1968	300	13
Sufian, 1970-1973	171	38.1
Di Palo, 1996	48	27.1
Mohamed, 1983-1993	84	17
Arenal, 1991-1995	188	44
Markogiannakis, 2001-2002	150	4
Estudio actual, 2002-11	638	54.7

Tabla 87. Morbilidad operatoria de la OI en las series publicadas en la literatura.

Morbilidad operatoria OIA		
Autores	Casos totales	Morbilidad operatoria %
Playforth, 1970	111	23.4
Fevang, 1961-1995	877	23
Landercasper, 1981-1986	309	51
Fevang, 1961-1995	500	31
Margenthaler, 1991-2002	2002	42
Mucha, 1987	314	30
Cheadle, 1988	300	8.3
Duron, 1997-2002	286	14
Miller, 1986-1996	410	18
O'Connor, 1990-2010	2000	14.8
Teixeira, 2005-2010	4163	14.5

Tabla 88. Morbilidad operatoria de la OIA en las series publicadas en la literatura.

Morbilidad operatoria OIB		
Autores	Casos totales	Morbilidad operatoria %
Greenlee, 1978	300	-
Buechter, 1969-1983	127	-
Biondo, 1994-2001	234	46.5
Álvarez, 1991-2002	107	34
Aslar, 1994-2005	230	26.1

Tabla 89. Morbilidad operatoria de la OIB en las series publicadas en la literatura.

Nuestra serie presentó una elevada morbilidad en comparación con el resto de los estudios, lo que se explica por el perfil demográfico de nuestros enfermos, la no selección de los pacientes, su elevada comorbilidad y el numeroso grupo de pacientes con el diagnóstico de neoplasia colorrectal con respecto al resto de los trabajos.

La morbilidad descrita en la literatura para la OIA oscila entre el 18%-37% para los pacientes sometidos a adhesiolisis y el 22%-47% para los sometidos a resección intestinal (4, 155, 183, 315). Algunos autores han descrito la morbilidad por grupo etiológico específico, como es el caso de Mucha (80): 27% para las adherencias, 31% para las neoplasias y 34% para las hernias.

En nuestra experiencia, las complicaciones quirúrgicas más frecuentes fueron las relacionadas con la pared abdominal, el íleo y las complicaciones de la anastomosis quirúrgica (Fig. 101):

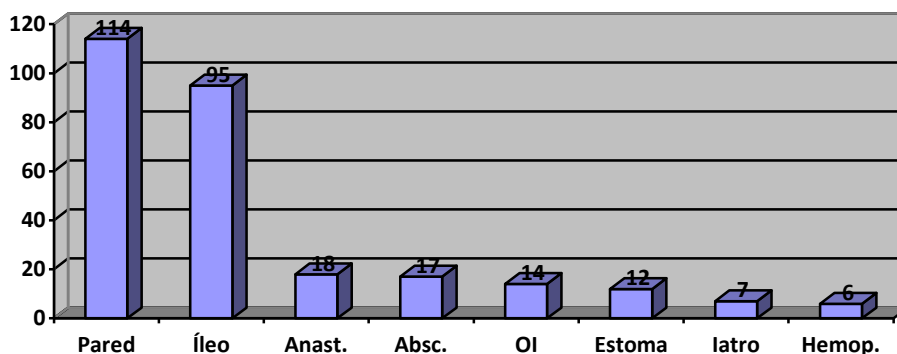


Figura 101. Complicaciones quirúrgicas.

Coincidiendo con nuestro estudio, en la mayoría de las publicaciones la complicación más frecuente ha sido la relacionada con la pared abdominal, concretamente, la infección de la herida quirúrgica (3, 53, 80, 290, 303, 304, 314, 316, 317, 321, 324), con porcentajes que oscilan entre 9.5% (317) y 35.2% (321).

El íleo postquirúrgico prolongado ha sido la complicación más habitual descrita para los casos quirúrgicos de OIA (4, 155, 183, 419), con valores que alcanzan el 12% (155); para

otras series se ha descrito como la segunda morbilidad más habitual (6, 80, 317), con tasas entre 5.9% (6) y 7.1% (317).

La fuga de anastomosis ha constituido otra de las causas más frecuentes de complicación (6, 53, 155, 321), entre 3.5% (321) y 17% (53), incluso se ha presentado como la primera etiología para algunos autores (6), con un porcentaje de 9.4%.

Con respecto a las complicaciones médicas, las más frecuentes presentes en nuestros pacientes fueron las pulmonares, las sistémicas/infecciosas y las urológicas (Fig. 102):

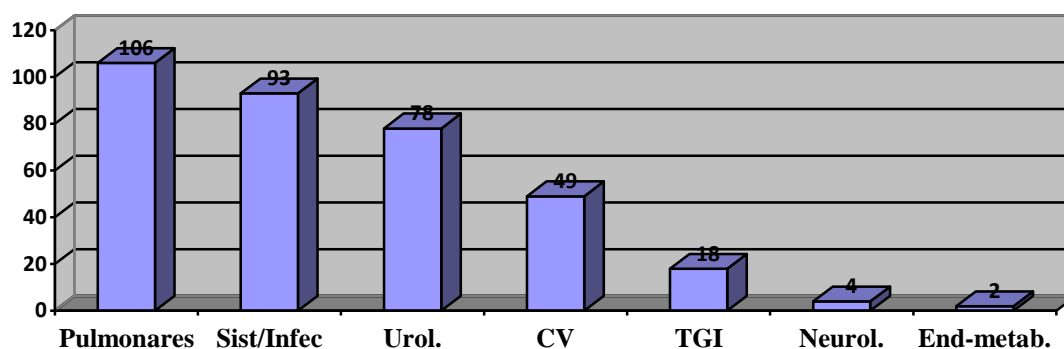


Figura 102. Complicaciones médicas.

Las complicaciones pulmonares se han descrito como las más frecuentes en la mayor parte de las publicaciones (155, 175, 290, 303, 304, 309, 317), con porcentajes que oscilan entre 8.3% (317) y 47.5% (309); para otros autores ha representado la segunda comorbilidad más frecuente (80, 152, 302, 319), con tasas que varían entre 5% (152) y 20% (302).

Las complicaciones sistémicas e infecciosas han sido también habituales, de forma que son primera causa de complicación médica (3, 324) (20% y 11.7% respectivamente), segunda (309) (13.6%) o tercera (155, 290, 302), con valores entre 5% (155) y 13.6% (290).

Las complicaciones cardiovasculares fueron más habituales que las urológicas, a diferencia de nuestro estudio; incluso destacaron como la principal causa de complicación médica en algunas series (152, 302, 315, 316), con porcentajes que oscilaron entre 14% (152) y 21% (302); o la segunda para otras publicaciones(6, 175, 290, 303), con tasas entorno a 6.8% (6, 290).

En cuanto a la evaluación de las complicaciones de las intervenciones quirúrgicas, es necesario resaltar que la mejor forma de estandarizarlas es utilizar una clasificación objetiva y fácilmente reproducible en todos los entornos. A raíz de esto, en el año 2004, Pierre-Alain Clavien y Daniel Dindo, del departamento de cirugía del Hospital Universitario de Zurich, introdujeron una clasificación para intentar graduar la morbilidad postoperatoria. Este enfoque limita la subjetividad y la tendencia a no valorar de una forma correcta las complicaciones. Del mismo modo resulta muy útil a la hora de realizar estudios retrospectivos (420).

La Clasificación Clavien-Dindo (287, 288) fue testada en una cohorte de 6336 pacientes intervenidos quirúrgicamente de forma electiva en un servicio de cirugía General. Posteriormente fue reproducida y aceptada a nivel internacional, en un encuesta en la que participaron 144 cirujanos. En esta cohorte se complicaron el 16.4% de los pacientes. El grado I se registró en el 7.4% de los pacientes, el grado II en 4.2%, el grado IIIa en 0.8%, el grado IIIb en 4%, el grado IVa en 1.6%, el grado IVb en 0.7% y finalmente el grado V (mortalidad) en el 1.2%. La clasificación de las complicaciones se relacionó de forma significativa con la estancia hospitalaria. La limitación de éste estudio está en la no división de los pacientes según su edad cronológica, por lo que sus datos no son fácilmente comparables con los nuestros.

En nuestra serie, se obtuvieron los siguientes resultados para la variable Clavien-Dindo (Fig. 103) y la variable Clavien-Dindo recodificada (Fig. 104):

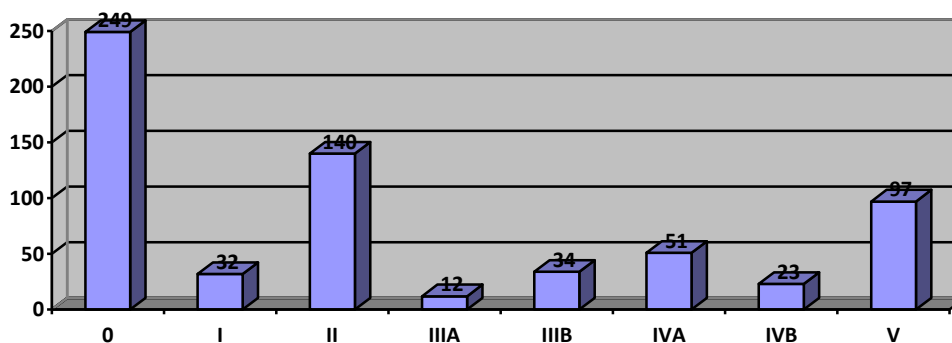


Figura 103. Clasificación de Clavien-Dindo.

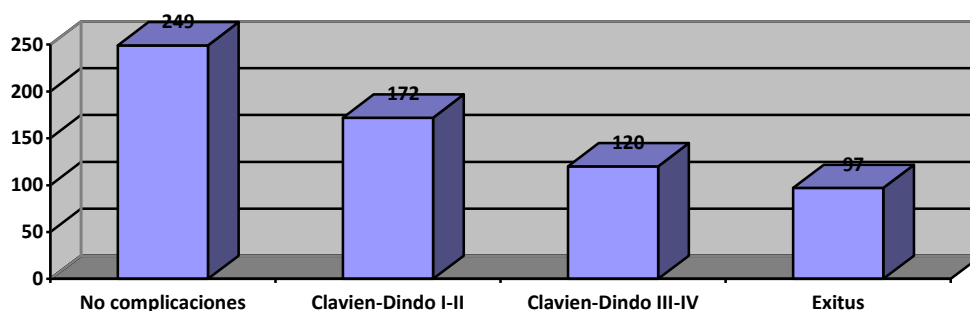


Figura 104. Clasificación de Clavien-Dindo 0 vs I-II vs III- IV.

Se hace preciso puntualizar que los pacientes que se complicaron obtenían la clasificación Clavien-Dindo más alta en relación a las distintas complicaciones que presentaban, es decir, si un paciente se reintervino (clasificación IIIB) con estancia en la unidad de reanimación con fallo multiorgánico (IVb), presentó infección de herida (I) y precisó nutrición parenteral (II), la puntuación final de este paciente ejemplo es grado IVb, pues se clasifica siempre respecto a la puntuación más alta.

Otro dato a destacar es que la necesidad de transfusión sanguínea clasifica a un paciente como grado II aún en ausencia de complicación hemorrágica. Por lo que en nuestra serie existen pacientes categorizados como *no complicados* que posteriormente en la clasificación Clavien-Dindo se categorizaban en el grado II. Esto es debido a la

administración de transfusiones sanguíneas que en muchas ocasiones y, especialmente en ancianos, se debe a la existencia de anemia perioperatoria.

No se incluyeron en el análisis univariante de la mortalidad perioperatoria las complicaciones según la clasificación de Clavien-Dindo. El *score* grado V de la clasificación hace referencia a los exitus perioperatorios, por lo tanto, ningún paciente incluido en los grados I-IV había fallecido. Así pues, según esta clasificación no podemos buscar una asociación entre complicaciones grado I-IV y mortalidad.

Sin embargo, las categorías I a IV excluyendo la V (muerte), se relacionaban de forma estadísticamente significativa con la supervivencia a largo plazo.

En el análisis multivariante con la supervivencia a largo plazo, no incluimos la variable *complicaciones según la clasificación Clavien-Dindo*.

No hemos encontrado apenas publicaciones en las que se haya utilizado esta clasificación en pacientes con OI intervenidos quirúrgicamente en un servicio de cirugía general. Existen, sin embargo, estudios recientes donde la clasificación ha sido utilizada en otras patologías quirúrgicas concretas como cáncer gástrico (421-424), intervenciones quirúrgicas urológicas (425), cirugía colorrectal (426, 427), cirugía biliar (428), cirugía hepática (429), cirugía pancreática (430), cirugía ortopédica (431), etc.

De acuerdo con la tabla de contingencia de complicaciones médicas y/o quirúrgicas en el análisis univariante de la mortalidad (Tabla 46), los pacientes con dos complicaciones alcanzaron, de forma significativa, mayor mortalidad que aquellos que presentaron solo una; el porcentaje de mortalidad de los enfermos que no presentaron complicaciones fue del 0% (Fig. 105).

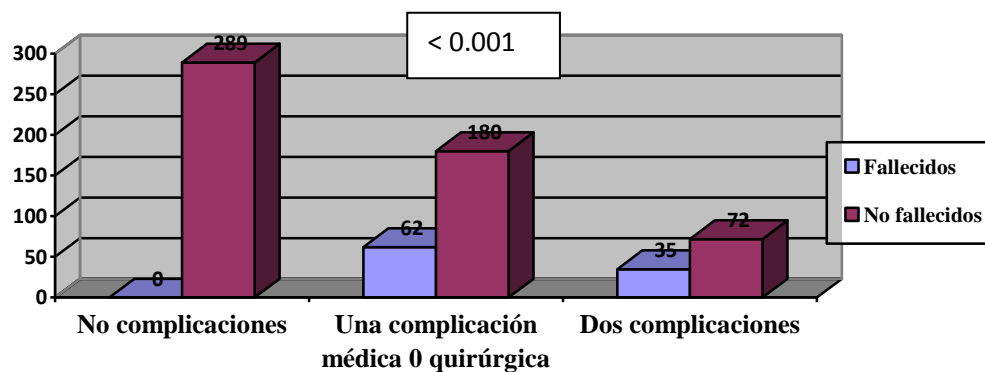


Figura 105. Complicaciones médicas y/o quirúrgicas y mortalidad perioperatoria.

Las complicaciones médicas fueron factor de riesgo de mortalidad en el análisis univariante (Tabla 47, 49): se asociaron a una mortalidad muy superior (Fig. 106); esta diferencia no existió, sin embargo, en las complicaciones quirúrgicas (Fig. 107).

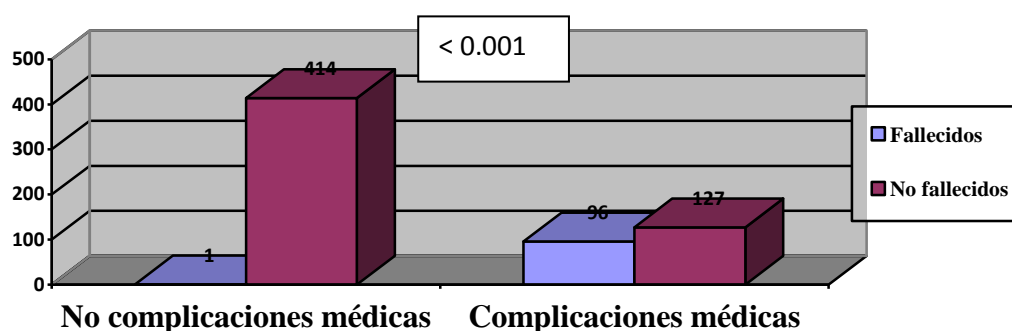


Figura 106. Complicaciones médicas y mortalidad perioperatoria.

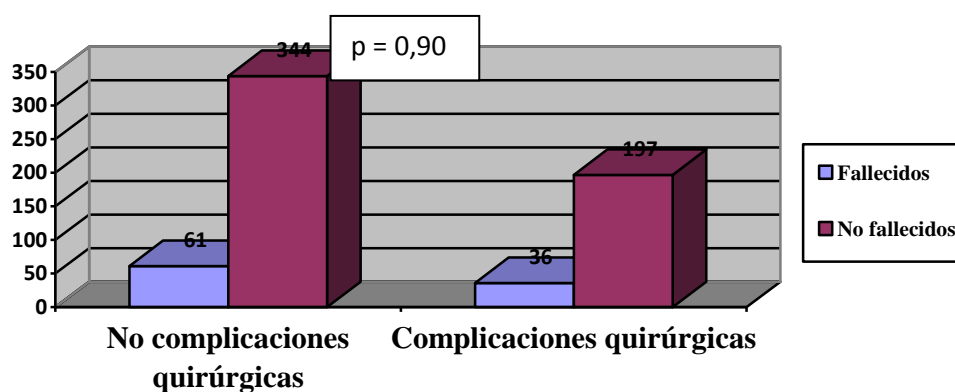


Figura 107. Complicaciones quirúrgicas y mortalidad perioperatoria.

Al igual que en nuestro estudio, las complicaciones médicas se han comportado como factor de riesgo de mortalidad a largo plazo en el análisis multivariante, al contrario de las complicaciones quirúrgicas (175).

Son numerosos los factores que se han relacionado con la aparición de complicaciones. Uno de los que más constancia se tiene es la demora en la intervención quirúrgica (152, 290, 303, 317, 321, 432, 433). En la serie de la Clínica Mayo de Mucha (80), las complicaciones se presentaron en el 36% de los pacientes que fueron intervenidos de forma inmediata, en comparación con el 100% de complicaciones en aquellos que retrasaron su intervención de 4 a 24 horas tras la admisión.

Otros factores que se han asociado con las complicaciones serían la resección intestinal por estrangulación (175, 317, 321), las obstrucciones malignas (175, 317), la perforación proximal a la tumoración en los casos de obstrucciones malignas (6), la transfusión sanguínea (6, 316, 319), la edad (6, 152, 321), la comorbilidad (152, 321), la clasificación ASA (6, 175, 319, 321, 434), el score APACHE (321, 434) y el número de episodios previos de obstrucción (187).

En algunos estudios la estrangulación, sin embargo, no se ha relacionado de forma significativa con las complicaciones (187). En cuanto a la edad avanzada, por sí sola, en pacientes con carcinoma colorrectal complicado no se ha asociado con un peor pronóstico (6) (234, 435, 436); como tampoco se ha comportado como factor pronóstico determinante de mayor morbilidad, en algunos estudios, el estadio de la enfermedad (6); en otros sí (365).

Las complicaciones se han relacionado con el número de episodios previos de obstrucción, de forma que estas aumentan conforme se suceden los episodios (187): el 44% de los pacientes operados en el tercer episodio experimentaron complicaciones vs los 20% operados en el primer episodio.

La transfusión sanguínea perioperatoria y la clasificación ASA (334) se comportaron como factores de riesgo independientes relacionados con mayor morbilidad (319), de la misma manera que lo fueron, para Margenthaler et al. (155), el antecedente personal de accidente cerebrovascular con déficit neurológico y/o EPOC, el valor prequirúrgico de leucocitos $<4500/\text{mm}^3$, el estatus funcional de dependencia parcial o total, el valor de creatinina prequirúrgica $>1.2 \text{ mg/dL}$, la edad mayor de 70 años, la contaminación o

infección de herida quirúrgica, *score* ASA ≥ 3 y la resección intestinal. En la serie de Duron (175) se comportaron como factores independientes de morbilidad la clasificación ASA ≥ 3 , la existencia de 10 o más zonas de estenosis obstructivas y la existencia de necrosis; los factores de riesgo independiente para las complicaciones médicas fueron la clasificación ASA ≥ 3 y las bridas firmes (pues producen mayor riesgo de volvulación y estrangulación); y para las complicaciones quirúrgicas, la existencia de 10 o más zonas de estenosis obstructivas, existencia de necrosis y lesiones iatrogénicas no resecadas (perforaciones intestinales suturadas/no suturadas). Para Aslar (321), los factores independientes asociados con aumento de morbimortalidad fueron la edad mayor de 60 años, la clasificación ASA ≥ 3 , el APACHE II Score ≥ 11 , el tiempo hasta la intervención quirúrgica y la existencia de peritonitis; además, la edad y el tiempo hasta la intervención quirúrgica indicaron peor pronóstico en la OI de colon derecho, mientras que la existencia de peritonitis, la clasificación ASA ≥ 3 y el APACHE II Score ≥ 11 lo fueron del colon izquierdo. Estos resultados eran comparables a los realizados por otros autores (6, 365, 437, 438). En la serie de Teixeira et al. (324) la demora en el tiempo hasta la intervención quirúrgica se asoció, de forma significativa, con el aumento de la infección de la herida quirúrgica (12.9% versus 10%), la neumonía (20.5% versus 12.2%), la sepsis y el choque séptico. Además, el choque séptico, la sepsis, el SRIS y la insuficiencia cardíaca congestiva fueron factores independientes de mortalidad.

Nuestro estudio presentó un 12.2% de reintervenciones (78 pacientes) (Fig. 108).

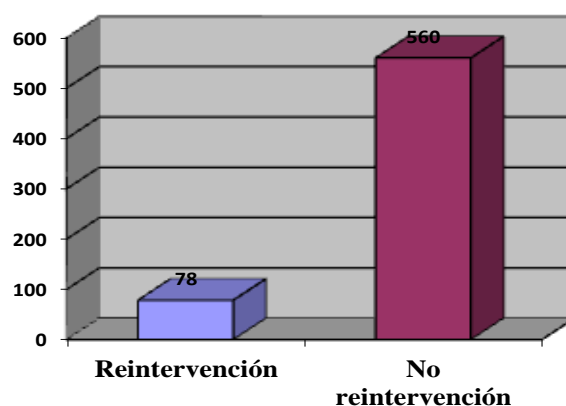


Figura 108. Reintervenciones.

En la literatura, la tasa de reintervenciones oscila entre el 1,6% (53) y el 13,2% (6).

En el estudio de Biondo (6), las causas más frecuentes de reintervenciones fueron la dehiscencia de anastomosis, la dehiscencia de herida quirúrgica, el absceso intraabdominal, la hemorragia gastrointestinal masiva, la fístula de intestino delgado, la lesión biliar, la lesión ureteral y el hemoperitoneo.

La estancia media postoperatoria de nuestros pacientes fue de 19.9 días con una mediana de 14 días. La existencia de un elevado número de complicaciones es un importante factor que ha contribuido a una estancia prolongada (433), así como el alto porcentaje de neoplasias que presentaron nuestros enfermos, en comparación con la estancia media en las otras series publicadas (Tabla 90).

Autores	Complicaciones	Estancia media
Sufian (304)	38.1	20.8
Tanhiphat (382)	-	13
McEntee (313)	-	13.13
Landercasper (315)	48.5	20
Di Palo (316)	27.1	13.6
Arenal (290)	44	9.5
Miller (4)	18	12
Fevang (152)	23	12
Fevang (187)	7	31
Biondo (6)	46.5	18.6
Williams (178)	-	12
Kossi (180)	-	11
Álvarez (319)	34	23.6
Foster (47)	-	7
Markogiannakis (53)	4	6.9
Duron (175)	14	10
Aslar (321)	26.1	11
Henry (323)	-	15.6
Teixeira (324)	14.5	11.4
Estudio actual	54.7	19.9

Tabla 90. Relación complicaciones/estancia media en las series publicadas.

Las series que presentan una tasa elevada de complicaciones se han asociado a estancias más prolongadas (6, 152, 304, 315, 316, 319, 321). Fevang et al. (152) encontraron que la estancia media de sus enfermos se prolongaba hasta 23 días cuando existían complicaciones, frente a los 12 días de la serie; para este autor, además, la estancia prolongada se relacionó, de forma significativa, con la edad avanzada, la estrangulación y la demora en el tratamiento más de 24 horas; igualmente, Hofstetter et al. (432) demostraron que un atraso mayor de 24 horas en la intervención quirúrgica incrementaba la estancia hospitalaria en una semana, así como Teixeira et al. (324), que observaron en su serie de pacientes sometidos a intervención quirúrgica por ASBO cómo los pacientes sometidos a intervenciones tempranas tuvieron significativamente, estancias más cortas (8.4 vs 14.4 días).

La estancia se ha asociado a la modalidad de tratamiento, quirúrgico vs conservador: los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico han presentado, de forma significativa, estancias más prolongadas con respecto a aquellos enfermos manejados de forma conservadora, 7-15.6 días vs 4-8.4 días, respectivamente (47, 178, 180, 323).

Otras variables que se han relacionado con la estancia son las causas de la OI, concretamente la hernia, con estancias más reducidas (47, 155, 313); y la resección intestinal, que implica estancias más prolongadas (47, 313). Para McEntee (313), por ejemplo, la estancia en los pacientes con obstrucción debida a adherencias, hernias o enfermedad neoplásica que necesitaron de resección fue de 15.4 días, 14.5 y 16.8 días, respectivamente, comparado con 16.9 días, 11.6 días y 17.9 días en los que habían sido sometidos a adhesiolisis, reparación de hernia y colostomía derivativa.

No se han apreciado diferencias significativas con respecto a la estancia hospitalaria cuando la lesión se localiza en el colon proximal o distal (6, 321), como tampoco entre los pacientes que son sometidos a resección y anastomosis primaria con respecto de aquellos en los que el procedimiento realizado es la resección y colostomía (319, 321).

La mortalidad operatoria en nuestra serie fue del 15,2% (97 pacientes) (Fig. 109). En la literatura la mortalidad varía entre el 1.3% y el 26.7% (5, 6, 48, 50, 178, 180, 309, 310, 313, 314, 317, 331, 343, 344).

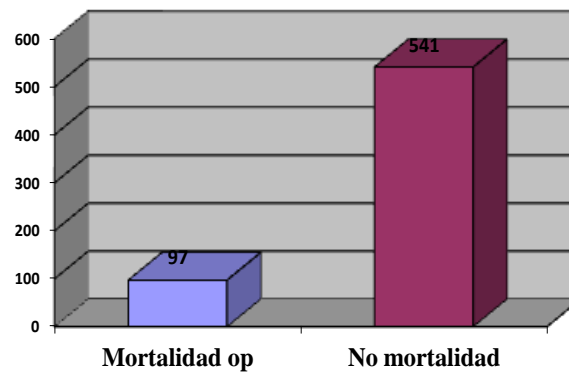


Figura 109. Mortalidad operatoria.

En las siguientes tablas resumimos los porcentajes de mortalidad operatoria según los autores de las series consultadas (Tabla 91, 92, 93):

Mortalidad operatoria (OI global)		
Autores	Casos totales	Mortalidad operatoria %
Vick, 1925-30	6892	26
Wangensteen, 1942-52	1252	11
Smith, 1955	1252	14.5
Greene, 1958-1968	300	19.8
Sufian, 1970-1973	171	18.7
Ti, 1968-72	261	13.9
Ellis, 1962-83	279	8
Chiedozi, 1980	316	10.8
Bevan, 1960-75	414	-
Bevan, 1976-80	277	-
McEntee, 1985-86	236	12.3
Di Palo, 1989-1993	48	8.3
Mohamed, 1983-1993	84	3.5
Arenal, 1991-95	188	21
Margenthaler, 1991-2002	2002	7.7
Markogiannakis, 2001-2002	150	1.3
Estudio actual	638	15.2

Tabla 91. Mortalidad operatoria de la OI en las series publicadas.

Mortalidad operatoria (OIA)		
Autores	Casos totales	Mortalidad operatoria %
Lo, 1966	150	24
Playforth, 1970	111	4.5
Ellis, 1978	238	4.5
Bizer, 1980	405	6.7
Bevan, 1976-1980	277	-
Mucha, 1987	314	9.6
Cheadle, 1988	300	8.3
Landercasper 1981-1986	309	4.7
Fevang, 1961-1995	877	5
Kossi, 1999	123	2
William, 1990-2002	329	2.1
Margenthaler, 1991-2002	2002	7.7
Foster, 1998-2002	7935	5
Duron, 1997-2002	286	3
Miller, 1986-1996	410	3
O'Connor, 1990-2010	2000	1.5
Teixeira, 2005-2010	4163	5.1

Tabla 92. Mortalidad operatoria de la OIA en las series publicadas.

Mortalidad operatoria (OIB)		
Autores	Casos totales	Mortalidad operatoria %
Becker, 1953	205	32.7
Greenlee, 1978	300	37
Chakrabarty, 1979	410	20
Irvin, 1984	134	28
Buechter, 1969-1983	127	27
Biondo, 1994-2001	234	18.8
Álvarez, 1991-2002	107	15
Aslar, 1994-2005	230	12.6
Sule, 1993-1999	50	6
Henry, 2000-2007	324	26.7

Tabla 93. Mortalidad operatoria de la OIB en las series publicadas.

En comparación con el resto de las series, nuestra mortalidad ha sido más elevada, lo que puede ser debido a la mayor edad media de los pacientes (66.7 años), la mayor comorbilidad de la serie (el 59.1% de los pacientes presentaron Índice de Charlson \geq 3) y la no selección de los pacientes.

La mortalidad por OIA ha disminuido de un 60%, en 1908, hasta un 3% (4, 183, 302, 315, 439). La mejor comprensión de la fisiopatología de la OI y los numerosos avances en el manejo no quirúrgico de los pacientes (reanimación con fluidos isotónicos, tubos de descompresión gastrointestinal, antibióticos...) han contribuido a esta mejoría (440).

En las series en las que se ha publicado baja mortalidad (175, 317, 322) habitualmente se han incluido pacientes sin enfermedad neoplásica, suelen tener una relativa edad joven (322), baja morbilidad y un determinado perfil demográfico.

Podemos extraer la conclusión de que mejorar la salud del paciente durante el preoperatorio (corrección de la anemia, corrección del equilibrio hidro-electrolítico y acido-base) contribuye a la supervivencia del paciente, conforme lo comentado ya previamente por otros autores (232, 441).

El porcentaje de mortalidad descrito en la serie de Henry, sobre OI maligna, fue del 26.7% (323). Ciertamente, el alto riesgo de intervención quirúrgica descrito en la literatura para la IO maligna incluye una elevada morbilidad (45-78%) y una elevada mortalidad (10-12%) (442, 443).

En la serie de la clínica Mayo de Mucha (80) la mortalidad específica por grupo nosológico fue del 4.3% para las hernias, 4.6 % para las adherencias y 21.3% para las neoplasias.

La mayor parte de nuestros pacientes fallecieron como consecuencia de fallo multiorgánico (39.2%), aproximadamente 32.9 % por choque séptico, 13.4% por insuficiencia cardíaca y 9.3% como consecuencia de la progresión de su enfermedad neoplásica (carcinomatosis peritoneal o metástasis a distancia) (Fig. 110).

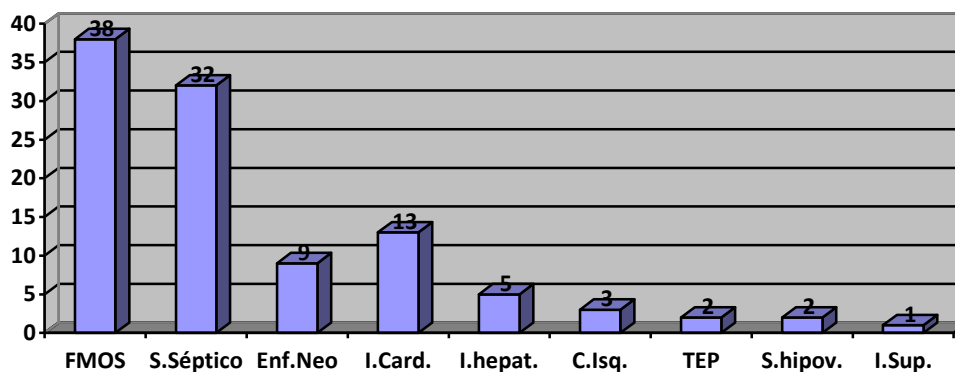


Figura 110. Causas de Mortalidad.

La causa más frecuente de fallecimiento en las series consultadas ha sido la complicación séptica (6, 232, 290, 299, 303, 316, 319, 321), con tasas que oscilan entre 29.5% (6) y 75% (316). La evolución de la enfermedad neoplásica, al igual que en nuestro estudio, es otra de las causas más habituales de muerte, incluso la primera en algunas series (3, 303,

310, 313) con un porcentaje que alcanza el 44.4% de los casos (310). Los siguientes motivos, en frecuencia, han sido la patología cardíaca y pulmonar: la patología cardíaca es la causa más habitual de fallecimiento para algunos autores (152, 175, 317), con porcentajes entre el 28.8% (152) y el 33.3% (317); o la segunda (6, 232, 290, 310, 321), con frecuencias entre 13.8% (321) y 38.5% (232). En nuestra serie, la incidencia del TEP como causa de mortalidad fue del 2%, porcentaje inferior al resto de las publicaciones (299, 310, 313, 321), donde se han observado valores entre 10.3%(321) y 33.3%(313). También resultó inferior la tasa de cardiopatía isquémica, 3% en nuestra serie en comparación con otras tasas descritas en la literatura, que oscilan entre 13.8%(321) y 28.8% (152).

Muchos fallecimientos debidos a sepsis intra-abdominal ocurren en los casos de perforación proximal a la obstrucción, lo cual debe ser prevenido con la presentación temprana del paciente al hospital o con la intervención quirúrgica precoz.

En nuestro estudio, las variables que resultaron relacionadas de forma estadísticamente significativa con la mortalidad perioperatoria en el análisis univariante fueron: edad; antecedentes personales de patología pulmonar, cardiopatía e insuficiencia renal crónica; ICH corregido y no corregido por edad; ASA y ASA categorizada; tiempo de evolución de los síntomas; presencia de peritonismo y choque séptico; hemoglobina ≤ 11 g/dL, alteración en la coagulación y creatinina >1 mg/dL; neoplasia, como causa de OI; abordaje laparoscópico; necrosis intestinal; anastomosis inmediata; transfusiones perioperatorias; lisis de bridas, ostomía como único gesto quirúrgico, entero-enteroanastomosis o *by-pass* y no realización de ningún gesto quirúrgico; ingreso en REA/UMI; y, por último, existencia de varias complicaciones y de complicaciones médicas. Sin embargo, no se demostró una asociación estadísticamente significativa con la mortalidad perioperatoria en las siguientes variables: género; antecedentes personales de HTA, DM y cirugía previa; vómitos; leucocitos >12.000 mm³, $>75\%$ de segmentados; tiempo transcurrido desde la valoración por el cirujano y la intervención quirúrgica; obstrucción por bridas, hernias, cuerpos extraños, vólvulo, enfermedad de Crohn, diverticulitis, enteritis por radiación e invaginación; perforación intestinal; resección intestinal; tiempo operatorio en minutos; dentro de las técnicas quirúrgicas realizadas

resección de intestino delgado, resección de colon, herniorrafia, operación de Hartmann, enterotomía y extracción de cuerpo extraño, LIO y desvolvulación/pexia.

En el análisis multivariante se obtuvieron como factores pronósticos independientes de mortalidad perioperatoria los siguientes: Índice de Charlson, clasificación ASA, tiempo de evolución de los síntomas y transfusión sanguínea perioperatoria. Fueron casi positivos la creatinina y las neoplasias.

En las series publicadas, se han comportado como factor pronóstico independiente de mortalidad las siguientes variables: la comorbilidad (152); la historia de enfermedad neoplásica (155); los antecedentes de EPOC, enfermedad periférica arterial y obesidad ($IMC > 30$) (324); la clasificación ASA (6, 155, 290, 321, 324); *score* ≥ 11 en la clasificación APACHE II (319, 321); la estrangulación (152); la perforación (6); el mecanismo mixto de obstrucción estrangulación-vólvulo (175); la existencia de peritonitis (321); la infección de la herida quirúrgica (155, 324); las complicaciones médicas (175); las complicaciones sépticas, la insuficiencia cardíaca congestiva y la insuficiencia renal aguda (324); el tiempo de evolución de los síntomas hasta la admisión hospitalaria (80, 152); y el tiempo hasta la intervención quirúrgica (290, 321, 324).

Para Mucha (80), a diferencia de otras muchas series publicadas de OIA, no se demostró una relación directa entre la mortalidad perioperatoria y el tiempo desde la admisión hasta la intervención quirúrgica, con la excepción del incremento en la mortalidad en los pacientes con hernias con una evolución de 24 horas; los autores explican este hecho por el manejo selectivo de los pacientes según la prioridad en el tratamiento.

En ninguna publicación consultada, a diferencia de nuestros resultados, la transfusión sanguínea perioperatoria se comporta como factor de riesgo independiente de mortalidad.

Por otra parte, para nosotros, la edad avanzada no se comportó como factor pronóstico independiente de mortalidad, a diferencia de en otros trabajos (152, 155, 175, 290, 319). Nuestros resultados fueron comparables a los realizados por otros autores (6, 290, 365, 437, 438); en la serie de ancianos de Arenal (290), cuya edad media fue de 79.5 años, el incremento de la edad no solo no se asoció a un aumento de mortalidad como además tampoco a un aumento de morbilidad .

Algunos parámetros de laboratorio se han comportado como factores pronósticos independientes de mortalidad perioperatoria, como: el aumento de creatinina (6) (en nuestra experiencia la elevación de creatinina fue factor pronóstico independiente casi significativo); el valor de hematocrito pre-quirúrgico $<38\%$, sodio >145 mEq/L y/o creatinina >1.2 mg/dL (155); y la hipoalbuminemia (323). Para este último autor, además, se comportaron como factores de riesgo independientes la ascitis y la carcinomatosis. Muchos factores han sido relacionados con una menor mortalidad periquirúrgica de la IO maligna como la ausencia de ascitis (444, 445), una buena condición preoperatoria del paciente (446), bajo nivel de urea en sangre (446), ausencia de carcinomatosis (445) y existencia de un único punto de obstrucción (445).

Existen indicios en la literatura de que se obtienen mejores resultados, en cuanto a mortalidad, en hospitales que presentan un gran volumen quirúrgico (447-449). Sin embargo, Khuri et al. (450) concluyeron en su trabajo que no existe una diferencia estadísticamente significativa entre procedimiento quirúrgico o volumen de actividad quirúrgica y mortalidad postoperatoria.

El 4.5% de los pacientes de nuestra serie presentaron recidiva de la oclusión intestinal que precisó de intervención quirúrgica (Fig. 111); durante el primer año de seguimiento, ocurrió en 3.9% de los enfermos, 6.2% en el tercer año y 6.2% durante el quinto año.

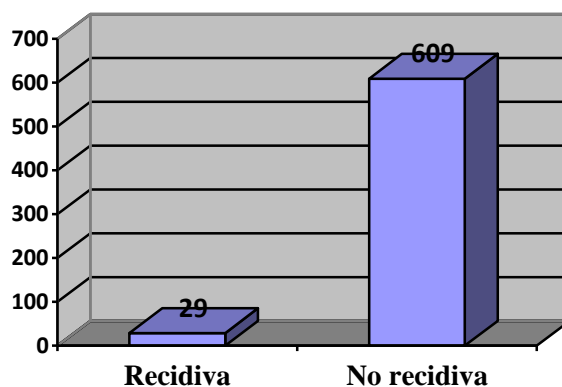


Figura 111. Recidiva de la oclusión intestinal.

El porcentaje de recidiva en el caso de OIA por síndrome adherencial descrito en la literatura varía del 19% al 53% (306, 315, 451).

En la siguiente tabla exponemos algunos porcentajes observados en las series publicadas (Tabla 94):

Autores	Recidiva %
Landercasper (315)	34
Barkan (451)	20
Miller (4)	33
Mucha (80)	8.7
Williams (178)	26.8
Henry (323)	17.9
Estudio actual	45

Tabla 94. Recidiva de la oclusión intestinal según los autores.

La mayoría de recidivas por episodios de OIA por adherencias ocurre dentro de los 5 primeros años después del primer episodio, aunque un considerable riesgo está presente hasta 10-20 años después (4, 187). Landercasper et al. (315), sin embargo, en su estudio de 309 pacientes y un seguimiento de 10 años (315), encontraron una recurrencia del 34% a los 4 años y del 42% a los 10 años; esta elevada recurrencia se explicó porque en este trabajo se incluyeron tanto las OIA por síndrome adherencial que recibieron tratamiento quirúrgico como las sometidas a tratamiento conservador. Para Fevang et al. (187) la OI recurrente dobló el número de complicaciones; el número de episodios, sin embargo, no afectó a la mortalidad.

Para pacientes con múltiples ingresos por OIA por síndrome adherencial, el riesgo de recurrencia aumenta, de forma estadísticamente significativa, en función del número de episodios previos, de manera que para el primer año la recidiva es del 33%, alcanzando el 80% en los casos de más de 4 episodios (4, 451). Algunos autores no encuentran asociación entre estas dos variables (315).

Otro factor de recurrencia ha sido el tipo de tratamiento aplicado en el episodio anterior: el tratamiento quirúrgico ha disminuido el riesgo de futuros ingresos por síndrome adherencial, aunque no ha reducido la necesidad de tratamiento quirúrgico en posteriores episodios (47, 178, 315, 323, 451, 452); la tasa de recidiva oscila entre 17.9%-26.8% y 35.2%-40.5% para la actitud quirúrgica o conservadora, respectivamente. Los pacientes manejados de forma conservadora presentan, además, un tiempo más corto para la recurrencia (4, 178, 324). Algunos autores, sin embargo, no observan diferencias según el tipo de tratamiento (4).

La etiología del cuadro de OI es otro factor de recidiva: la recurrencia es más frecuente para los casos de adherencias múltiples vs brida única (4), para las hernias (43), y para las neoplasias (315). Algunos autores no coinciden con estas conclusiones (178).

Nuestra serie presentó una mediana de supervivencia de 68.6 meses. Al final del seguimiento permanecían vivos 347 pacientes (54.4%) (Fig. 112).

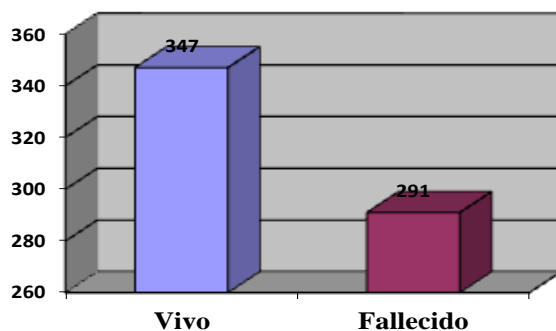


Figura 112. Estado fecha última observación.

Las variables relacionadas de forma estadísticamente significativa con la supervivencia a largo plazo en el análisis univariante fueron: la edad, la edad categorizada; los antecedentes personales de HTA, patología pulmonar, cardiopatía e insuficiencia renal crónica; el índice de Charlson categorizado corregido y no corregido por edad; la clasificación ASA y ASA categorizada; como causas de obstrucción, la neoplasia, las bridas, las hernias, el cuerpo extraño y la enfermedad de Crohn; la realización de anastomosis inmediata; la transfusión sanguínea perioperatoria; en las técnicas quirúrgicas realizadas, la resección de intestino delgado, la operación de Hartmann y la cirugía paliativa; y la clasificación de Clavien-Dindo.

Sin embargo, no se demostró una asociación estadísticamente significativa con la supervivencia a largo plazo en las siguientes variables: el género, los antecedentes personales de DM y de cirugía previa; como causas de OI el vólvulo, la diverticulitis complicada, la enteritis por radiación, la invaginación y el grupo “otras causas”; la perforación, la necrosis y la resección intestinal; en las técnicas quirúrgicas realizadas, la resección de colon.

Se comportaron como factores pronósticos independientes de supervivencia a largo plazo: la edad, el índice de comorbilidad de Charlson no corregido, la clasificación ASA, la neoplasia como causa de obstrucción y la transfusión sanguínea perioperatoria.

Muy pocos estudios en la literatura han investigado, de forma sistemática, los factores relacionados con la supervivencia en los pacientes sometidos a intervención quirúrgica por OI. Encontramos algunas referencias en relación a la OI maligna:

En la publicación de Henry et al. (323), los factores relacionados con la supervivencia fueron la existencia de ascitis o carcinomatosis en el TAC, la hipoalbuminemia, el recuento leucocitario y el tipo de tumor. En el análisis multivariante, los factores independientes predictores de peor supervivencia fueron la existencia de ascitis o carcinomatosis en el TAC, la hipoalbuminemia y el diagnóstico de cáncer genitourinario. La existencia de tumor neuroendocrino se asoció a mejor supervivencia.

Buechter et al.(232), a diferencia de otros autores (401), no encontraron aumento de la supervivencia a los 5 años en los pacientes sometidos a resección tumoral primaria, así como tampoco un aumento de la mortalidad con la resección primaria.

La supervivencia a los 5 años para los tumores de colon varía entre el 12% al 31% (315, 356, 404).

VI. CONCLUSIONES

1. El perfil de un paciente intervenido quirúrgicamente por obstrucción intestinal en un servicio de Cirugía General y Digestiva de un hospital de referencia de nuestra área de salud es, generalmente, un hombre o una mujer, cuya edad media oscila alrededor de los 67 años. Más de la mitad de los enfermos presentan al menos una comorbilidad, entre las que destacan la hipertensión arterial, la diabetes, la patología pulmonar, la patología cardíaca y la insuficiencia renal crónica. Habitualmente presenta antecedentes quirúrgicos previos. Suele proceder de la admisión en el Servicio de Urgencias para ser intervenido con carácter urgente. Su riesgo quirúrgico se encuadra dentro de la Clasificación ASA III-IV y el valor del Índice de comorbilidad de Charlson al ingreso se sitúa en la categoría ≥ 3 . Inicia los síntomas 48 horas antes de la valoración por el cirujano. El síntoma más frecuente es el dolor cólico abdominal. Prácticamente la mitad de los pacientes presentan leucocitosis y un tercio elevación de los niveles plasmáticos de creatinina.

La edad, la tasa de comorbilidad, la diabetes y la clasificación ASA de nuestros pacientes son de las más elevadas, con respecto a las descritas en la literatura.

2. En relación a la etiología de la obstrucción, la causa neoplásica es la más frecuente, lo que difiere de la mayoría de las series, cuyo principal cuadro etiológico son las adherencias; le siguen el síndrome adherencial y la patología de la pared abdominal (hernias/eventraciones). La resección intestinal es necesaria en prácticamente la mitad de los pacientes, lo que constituye la tasa más elevada con respecto a los estudios consultados. En dos tercios de estos pacientes se realiza una anastomosis primaria. La mayor parte de los pacientes se intervienen dentro de las primeras 24 horas tras la valoración por el cirujano. La vía de abordaje quirúrgica más habitual es la cirugía abierta. Uno de cada 10 pacientes presenta necrosis intestinal y/o perforación. Más de un tercio de los enfermos requieren transfusión sanguínea, lo cual constituye nuevamente uno de los números más elevados, comparativamente con el resto de las series. La estancia hospitalaria es alta, siempre por encima de 10 días.

3. Algo más de la mitad de los pacientes presentan algún tipo de complicación postoperatoria, cifras más elevadas que las observadas en la literatura, si bien la mayoría se incluyen dentro del grupo I-II de la clasificación de Clavien-Dindo. De ellas, las más frecuentes son las quirúrgicas, principalmente la infección de la herida y el íleo postoperatorio.

4. La mortalidad perioperatoria de los pacientes sometidos a intervención quirúrgica por obstrucción intestinal en nuestra área de salud se sitúa alrededor del 15 %. La probabilidad de estar vivo al primero, tercero y quinto año es de 72%, 61% y 54%, respectivamente. La probabilidad de presentar una recidiva al primero, tercero y quinto año es de 4%, 6% y 6%.

5. Se relacionan de forma estadísticamente significativa con la mortalidad perioperatoria los siguientes factores: la edad; los antecedentes personales de patología pulmonar, cardiopatía e insuficiencia renal crónica; el ICH corregido y no corregido por edad; la clasificación ASA y ASA categorizada; el tiempo de evolución de los síntomas; la presencia de peritonismo y choque séptico; la hemoglobina ≤ 11 g/dL, la alteración en la coagulación y la creatinina >1 mg/dL; la neoplasia y otras causas como causa de obstrucción; la necrosis intestinal; las transfusiones perioperatorias; la ostomía como único gesto quirúrgico, la enteroanastomosis o *by-pass* y la no realización de ningún gesto quirúrgico; el ingreso en REA/UMI; y, por último, la existencia de complicaciones médicas y de ≥ 2 complicaciones médicas y/o quirúrgicas. De estos, la insuficiencia renal crónica y la alteración en las pruebas de la coagulación son factores peculiares de nuestra serie.

Se comportan como factores protectores de mortalidad el abordaje laparoscópico, la anastomosis primaria y la lisis de bridas. Esta última es particular de nuestro estudio.

6. Se relacionan negativamente de forma estadísticamente significativa con la supervivencia a largo plazo las siguientes variables: la edad, la edad categorizada; los antecedentes personales de HTA, patología pulmonar, cardiopatía e insuficiencia renal crónica; el índice de Charlson categorizado no corregido y corregido por edad; la

clasificación ASA y ASA categorizada; la neoplasia; la transfusión sanguínea perioperatoria; la operación de Hartmann y la cirugía paliativa; y la clasificación de Clavien-Dindo.

Son factores protectores de supervivencia las bridas, las hernias, el cuerpo extraño, la enfermedad de Crohn, la anastomosis inmediata y la resección de intestino delgado.

7. Se identifican como factores pronósticos independientes de mortalidad perioperatoria el Índice de Charlson (1-2 vs ≥ 3), la clasificación ASA (I-II vs III-IV), el tiempo de evolución de los síntomas y la transfusión sanguínea perioperatoria. La creatinina y las neoplasias son factores casi positivos. El Índice de Charlson no aparece descrito como factor independiente en la literatura, lo que resulta lógico, al ser un índice poco utilizado.

8. Se comportan como factores pronósticos independientes de supervivencia a largo plazo la edad, el índice de Charlson no ajustado, la clasificación ASA, la neoplasia y la transfusión sanguínea perioperatoria.

9. El análisis detallado de una amplia serie de casos de pacientes con Obstrucción intestinal puede revelar factores o circunstancias no suficientemente descritas en las series más numerosas hasta la fecha publicada, principalmente las relacionadas con la supervivencia (factores asociados de forma negativa, factores protectores y factores independientes de supervivencia).

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Kreisler Moreno E, Martí Callosa M. Obstrucción intestinal. Cirugía AEC, Manual de la Asociación Española de Cirujanos. Segunda ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 417-25.
2. Hucl T. Acute GI obstruction. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2013;27(5):691-707.
3. Irvin GL, Horsley JS, Caruana JA. The morbidity and mortality of emergent operations for colorectal disease. Ann Surg. 1984;199(5):598-603.
4. Miller G, Boman J, Shrier I, et al. Natural history of patients with adhesive small bowel obstruction. Br J Surg. 2000;87(9):1240-7.
5. Ihedioha U, Alani A, Modak P, et al. Hernias are the most common cause of strangulation in patients presenting with small bowel obstruction. Hernia. 2006;10(4):338-40.
6. Biondo S, Parés D, Frago R, et al. Large bowel obstruction: predictive factors for postoperative mortality. Dis Colon Rectum. 2004;47(11):1889-97.
7. Cappell MS, Batke M. Mechanical obstruction of the small bowel and colon. Med Clin North Am. 2008;92(3):575-97.
8. Rombeau J, Mahamoud MD, Ross M, et al. En: Townsend JR, Beauchamp RD, Evers BM, et al., editors. Sabiston, tratado de cirugía, fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. Segundo. Decimoséptima ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 1323-79.
9. Valdes P, Cantor DS. Obstrucción intestinal: Vólvulo e intususpección. En: Cantor DS, Grossmann RJ, editors. Tratado de gastroenterología y hepatología. Primero. Barcelona: Salvat; 1982. p. 463-70.
10. Mark B, Evers MD. Intestino delgado. En: Townsend JR, Beauchamp RD, Evers BM, et al., editors. Sabiston, tratado de cirugía, fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. Segundo. Decimoséptima ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 1323-79.
11. Rombeau MD, Mahmoud MD, Howard R, et al. Colon y recto. En: Townsend JR, Beauchamp RD, Evers BM, et al., editors. Sabiston, tratado de cirugía, fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. Segundo. Decimoséptima ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 1401-1481.
12. Robert Mason G. Obstrucción del intestino delgado. En: Hardy JD, Kukora JS, Pass HI, editors. Hardy Cirugía. Buenos Aires: Editoria médica Panamericana; 1985. p. 733-40.
13. Chick JF, Mandell JC, Mullen KM, et al. Classic signs of closed loop bowel obstruction. Intern Emerg Med. 2013;8(3):263-4.
14. De Giorgio R, Cogliandro RF, Barbara G, et al. Chronic intestinal pseudo-obstruction: clinical features, diagnosis, and therapy. Gastroenterol Clin North Am. 2011;40(4):787-807.
15. Rojas-Rojas DJ, Martínez-Ordaz JL, Romero-Hernández T. Biliary ileus: 10-year experience. Case series. Cir Cir. 2012;80(3):228-32.

16. Jiménez Romero LC, Moreno González E, Hidalgo Pascual M, et al. Biliary ileus. *Rev Esp Enferm Apar Dig.* 1985;68(6):486-90.
17. Mengual-Ballester M, Guillén-Paredes MP, Cases-Baldó MJ, et al. Gastrointestinal bleeding and bowel obstruction as a presentation of Bouveret syndrome. *Cir Cir.* 2011;79(6):557-9.
18. Ramos Soria F, Morales Coca C, Bustamante Maldonado E, et al. Bouveret syndrome. *Med Clin (Barc).* 2008;131(12):480.
19. Álvarez Llano L, Rey Valcárcel C, Mohamed Al-Lal Y, et al. Surgical complications in drug body-packers: an uncommon but potentially lethal emergency. *Cir Esp.* 2012;90(9):595-600.
20. Harding CK, Parker MC. Incomplete large bowel obstruction caused by a duodenal stent. *Surg Endosc.* 2001;15(9):1043.
21. Kement M, Ozlem N, Colak E, et al. Synergistic effect of multiple predisposing risk factors on the development of bezoars. *World J Gastroenterol.* 2012;18(9):960-4.
22. Kvitting JP, Andersson P, Druvefors P. A phytobezoar in the acute abdomen. *Am J Surg.* 2009;197(2):21-2.
23. Kim Y, Park BJ, Kim MJ, et al. Biliary phytobezoar resulting in intestinal obstruction. *World J Gastroenterol.* 2013;19(1):133-6.
24. Legnani PE, Kornbluth A. Therapeutic options in the management of strictures in Crohn's disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2002;12(3):589-603.
25. Chalya PL, McHembe MD, Mshana SE, et al. Tuberculous bowel obstruction at a university teaching hospital in Northwestern Tanzania: a surgical experience with 118 cases. *World J Emerg Surg.* 2013;8(1):12.
26. Mc Kee R, Pricolo VE. Stapled revision of complete colorectal anastomotic obstruction. *Am J Surg.* 2008; 195(4):526-7.
27. Curtis NJ, Bryant T, Raj S, et al. Acute radiation enteritis causing small bowel obstruction. *Ann R Coll Surg Engl.* 2011;93(7):129-30.
28. Varban OA, Ardestani A, Azagury DE, et al. Contemporary Management of Adult Intussusception: Who Needs a Resection? *World J Surg.* 2013; 37(8):1872-7.
29. Le Moigne F, Lamboley JL, Vitry T, et al. Superior mesenteric artery syndrome: a rare etiology of upper intestinal obstruction in adults. *Gastroenterol Clin Biol.* 2010;34(6-7):403-6.
30. Boomsma M, van Dop I, Willems M, et al. An unusual cause of upper gastrointestinal obstruction in an adult: annular pancreas. *J Gastrointest Liver Dis.* 2009;18(1):120-1.
31. Emanuwa OF, Ayantunde AA, Davies TW. Midgut malrotation first presenting as acute bowel obstruction in adulthood: a case report and literature review. *World J Emerg Surg.* 2011;6(1):22.

32. Caselli G, Besa C, Pulgar D. Intestinal obstruction as manifestation of a multifocal colonic endometriosis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011;9(9):90-1.
33. Figueroa Andollo JM, Hidalgo Pascual M, Moreno González E, et al. Obstrucción intestinal. En: Vilardell F, J. R, Malagelada JR, Moreno E, et al., editors. *Enfermedades digestivas*. Segundo. Madrid: Ediciones CEA, grupo Jarpyo editores; 1990. p. 1527-46.
34. Ghiassi S, Nguyen SQ, Divino CM, et al. Internal hernias: clinical findings, management, and outcomes in 49 nonbariatric cases. *J Gastrointest Surg*. 2007;11(3):291-5.
35. Kodner J, Fry D, Fleshman W, et al. En: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, et al., editors. *Principios de Cirugía*. Segundo. Séptima ed. México: Mc.Graw Interamericana editores; 2000. p. 1355-85.
36. Schoetz DJ. Intususpección y vólvulo colónico. En: Zuidema GD, Yeo CJ, editors. *Shackelford, cirugía del aparato digestivo*. Cuarto. Quinta ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 68-72.
37. Roigvila JV, García Armenengol J. Vólvulos. En: Parrilla Paricio P, Landa García JI, editors. *Cirugía AEC, Manual de la Asociación Española de Cirujanos*. Segunda ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 531-4.
38. Moreno EA, Cickman P, Azar R, et al. Intestinal intussusception in adults: tomographic findings and report of two cases. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2013;43(2):126-9.
39. Schrock R. En: Dunphy JE, Way LW, editors. *Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos*. Tercera ed. México: El manual Moderno; 1982. p. 531-555.
40. Wang N, Cui XY, Liu Y, et al. Adult intussusception: a retrospective review of 41 cases. *World J Gastroenterol*. 2009;15(26):3303-8.
41. González González M. Oclusión intestinal. En: J.L. BC, editor. *Balibrea, Patología Quirúrgica*. Cuarto. Madrid: Marbán Libros; 2002. p. 2154-72.
42. Garfia Castillo C, Martínez Montiel P, Solís Herruzo JM. Síndromes intestinales. En: Perezagua Clamagirand C, Collado Yurrita L, Luís Álvarez J, et al., editors. *Tratado de Medicina Interna*. Primero. Primera ed. Barcelona: Ariel; 2005. p. 275-83.
43. Miller G, Boman J, Shrier I, et al. Etiology of small bowel obstruction. *Am J Surg*. 2000;180(1):33-6.
44. Holder WD. Intestinal obstruction. *Gastroenterol Clin North Am*. 1988;17(2):317-40.
45. Richards WO, Williams LF. Obstruction of the large and small intestine. *Surg Clin North Am*. 1988;68(2):355-76.
46. Ellis H, Moran BJ, Thompson JN, et al. Adhesion-related hospital readmissions after abdominal and pelvic surgery: a retrospective cohort study. *Lancet*. 1999;353(9163):1476-80.
47. Foster NM, McGory ML, Zingmond DS, et al. Small bowel obstruction: a population-based appraisal. *J Am Coll Surg*. 2006;203(2):170-6.

48. Lawal OO, Olayinka OS, Bankole JO. Spectrum of causes of intestinal obstruction in adult Nigerian patients. *S Afr J Surg.* 2005;43(2):34, 6.
49. Renzulli P, Krähenbühl L, Sadowski C, et al. Modern diagnostic strategy in ileus. *Zentralbl Chir.* 1998;123(12):1334-9.
50. Akçakaya A, Alimoğlu O, Hevenk T, et al. Mechanical intestinal obstruction caused by abdominal wall hernias. *Ulus Travma Derg.* 2000;6(4):260-5.
51. Barmparas G, Branco BC, Schnüriger B, et al. The incidence and risk factors of post-laparotomy adhesive small bowel obstruction. *J Gastrointest Surg.* 2010;14(10):1619-28.
52. Parker MC, Wilson MS, Menzies D, et al. The SCAR-3 study: 5-year adhesion-related readmission risk following lower abdominal surgical procedures. *Colorectal Dis.* 2005;7(6):551-8.
53. Markogiannakis H, Messaris E, Dardamanis D, et al. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome. *World J Gastroenterol.* 2007;13(3):432-7.
54. De Salvo GL, Gava C, Pucciarelli S, et al. Curative surgery for obstruction from primary left colorectal carcinoma: primary or staged resection? *Cochrane Database Syst Rev.* 2004(2):CD002101.
55. Billingsley KG, Morris AM, Dominitz JA, et al. Surgeon and hospital characteristics as predictors of major adverse outcomes following colon cancer surgery: understanding the volume-outcome relationship. *Arch Surg.* 2007;142(1):23-31.
56. Lopez-Kostner F, Hool GR, Lavery IC. Management and causes of acute large-bowel obstruction. *Surg Clin North Am.* 1997;77(6):1265-90.
57. Marchena Gómez J, Hernández Hernández JR, Acosta Mérida MA. Obstrucción intestinal baja. En: Hernández Hernández JR, editor. *Cirugía abdominal de urgencias*. Las Palmas: Servicio de Publicaciones de la Universidad de las Palmas de Gran Canaria; 2012. p. 363-86.
58. Ansaloni L, Andersson RE, Bazzoli F, et al. Guidelines in the management of obstructing cancer of the left colon: consensus conference of the world society of emergency surgery (WSES) and peritoneum and surgery (PnS) society. *World J Emerg Surg.* 2010;5:29.
59. Tekkis PP, Kinsman R, Thompson MR, Association of Coloproctology of Great Britain. The Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland study of large bowel obstruction caused by colorectal cancer. *Ann Surg.* 2004;240(1):76-81.
60. Athreya S, Moss J, Urquhart G, et al. Colorectal stenting for colonic obstruction: the indications, complications, effectiveness and outcome-5 year review. *Eur J Radiol.* 2006;60(1):91-4.
61. André Smout JPM, Louis Akkermans MA. Intestino delgado. En: André Smout JPM, Louis Akkermans MA, editors. *Fisiología y Patología de la motilidad intestinal*. Reino Unido: Wrightson Biomedical Publishing LTD.; 1992. p. 131-44.

62. Sykes PA, Boulter KH, Schofield PF. The microflora of the obstructed bowel. *Br J Surg.* 1976;63(9):721-5.
63. Berg RD, Garlington AW. Translocation of certain indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph nodes and other organs in a gnotobiotic mouse model. *Infect Immun.* 1979;23(2):403-11.
64. Deitch EA, Winterton J, Li M, et al. The gut as a portal of entry for bacteremia. Role of protein malnutrition. *Ann Surg.* 1987;205(6):681-92.
65. Deitch EA. Gut-origin sepsis: evolution of a concept. *Surgeon.* 2012;10(6):350-6.
66. Deitch EA. Simple intestinal obstruction causes bacterial translocation in man. *Arch Surg.* 1989;124(6):699-701.
67. Roscher R, Oettinger W, Beger HG. Bacterial microflora, endogenous endotoxin, and prostaglandins in small bowel obstruction. *Am J Surg.* 1988;155(2):348-55.
68. Rana SV, Bhardwaj SB. Small intestinal bacterial overgrowth. *Scand J Gastroenterol.* 2008;43(9):1030-7.
69. Deitch EA, Bridges WM, Ma JW, et al. Obstructed intestine as a reservoir for systemic infection. *Am J Surg.* 1990;159(4):394-401.
70. Sagar PM, MacFie J, Sedman P, et al. Intestinal obstruction promotes gut translocation of bacteria. *Dis Colon Rectum.* 1995;38(6):640-4.
71. Gatch WD, Culbertson CG. Circulatory disturbances caused by intestinal obstruction. *Ann Surg.* 1935;102(4):619-35.
72. Coxon JE, Dickson C, Taylor I. Changes in colonic motility during the development of chronic large bowel obstruction. *Br J Surg.* 1985;72(9):690-3.
73. Papanicolaou G, Ahn YK, Nikas DJ, et al. Effect of large-bowel obstruction on colonic blood flow. An experimental study. *Dis Colon Rectum.* 1989;32(8):673-9.
74. Coxon JE, Dickson C, Taylor I. Changes in intestinal blood flow during the development of chronic large bowel obstruction. *Br J Surg.* 1984;71(10):795-8.
75. Van Leeuwen PA, Boermeester MA, Houdijk AP, et al. Clinical significance of translocation. *Gut.* 1994;35(1 Suppl):28-34.
76. Akçay MN, Capan MY, Gündogdu C, et al. Bacterial translocation in experimental intestinal obstruction. *J Int Med Res.* 1996;24(1):17-26.
77. Meddah AT, Leke L, Romond MB, et al. The effects of mesenteric ischemia on ileal colonization, intestinal integrity, and bacterial translocation in newborn piglets. *Pediatr Surg Int.* 2001;17(7):515-20.

78. Díaz-Rubio M. Transtornos de la motilidad intestinal. En: Díaz-Rubio M, Espinos D, editors. Tratado de Medicina Interna. Primero. Madrid: Editoria Médica Panamericana; 1996. p. 1289-301.
79. Freitas Dd. Dor abdominal. En: Freitas Dd, editor. Gastreenterologia: Semiologia clínica e laboratorial. Coimbra: Serviço de Publicações da Universidade de Coimbra; 2005. p. 105-15.
80. Mucha P. Small intestinal obstruction. Surg Clin North Am. 1987;67(3):597-620.
81. Baque F, Casamayor M, Ligorred L. Síndromes de oclusión intestinal, íleo y perforación visceral. En: Bruguera M, Gomollón F, Santolaria S, editors. Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia. Segunda ed. Madrid: Jarpyo Editores; 2002. p. 783-806.
82. Parilla P, Targarona EM. Abdomen agudo. En: Rozman C, F. CL, editors. Farreras Rozman, Medicina Interna. Primero. Decimoséptima ed. Barcelona: Elsevier España; 2012. p. 131-3.
83. Gutierrez Calvo A, García Borda J, Nehme R, et al. Obstrucción abdominal. En: Delgado Millán MA, Cano Egea JM, Santoyo Santoyo J, et al., editors. Manual de diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Madrid: Aran; 1987. p. 199-207.
84. García-Sancho Martín L. Oclusión intestinal. En: Durán Sacristán H, Arcelus Imaz I, García-Sancho Martín L, et al., editors. Compendio de Cirugía. Primera ed. Madrid: McGraw-Hill; 2002. p. 742-54.
85. García-Sancho martín L, García-Sancho Téllez L, Rodríguez Montes JA. Oclusión intestinal. In: Tamares Escobar S, Martínez Ramos C, editors. Cirugía: Aparato digestivo, aparato circulatorio, aparato respiratorio. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2000. p. 280-96.
86. Palomar Alguacil V, Jiménez Murillo L, Burgos Marín J, et al. Obstrucción intestinal. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editors. Medicina de urgencias y emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Tercera ed. Madrid: Elsevier; 2006. p. 301-3.
87. Vicario SJ, Price TG. Obstrucción intestinal. En: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. Medicina de Urgencias, American College of Emergency Physicians. Primero. Sexta ed. México: Mc Graw-Hill; 2006. p. 611-5.
88. Markogiannakis H, Memos N, Messaris E, et al. Predictive value of procalcitonin for bowel ischemia and necrosis in bowel obstruction. Surgery. 2011;149(3):394-403.
89. Thompson WM, Kilani RK, Smith BB, et al. Accuracy of abdominal radiography in acute small-bowel obstruction: does reviewer experience matter? AJR Am J Roentgenol. 2007;188(3):233-8.
90. Di Saverio S, Tugnoli G, Orlandi PE, et al. A 73-year-old man with long-term immobility presenting with abdominal pain. PLoS Med. 2009;6(7):1-8.
91. Chapman AH, McNamara M, Porter G. The acute contrast enema in suspected large bowel obstruction: value and technique. Clin Radiol. 1992;46(4):273-8.

92. Maglinte DD, Heitkamp DE, Howard TJ, et al. Current concepts in imaging of small bowel obstruction. *Radiol Clin North Am.* 2003;41(2):263-83.
93. Cappell MS, Davis M. Characterization of Bouveret's syndrome: a comprehensive review of 128 cases. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(9):2139-46.
94. Kimura K. Síndrome abdominal agudo. En: Taveras JM, Cardoso JM, editors. *Radiología e imagen diagnóstica y terapéutica. Segundo.* USA: Lippincott Williams and Wilkins; 1999. p. 327-35.
95. Sutton D. Abdomen agudo. En: Sutton D, editor. *Tratado de Radiología e Imágenes diagnósticas. Segundo.* Madrid: Salvat; 1985. p. 773-90.
96. R.D. H, Feczko PJ. Intestino delgado. En: R.D. H, Feczko PJ, editors. *Radiología gastrointestinal. Segunda ed.* Madrid: Harcourt; 2000. p. 97-135
97. Greenlee HB, Pienkos EJ, Vanderbilt PC, et al. Proceedings: Acute large bowel obstruction. Comparison of county, Veterans Administration, and community hospital populations. *Arch Surg.* 1974;108(4):470-6.
98. Accarino A, Malagelada JR. Obstrucción intestinal, íleo y pseudoobstrucción intestinal crónica. En: Berenguer J, Berenguer M, Ponce J, et al., editors. *Gastroenterología y hepatología. Tercera ed.* Madrid: Elsevier; 2002. p. 280-8.
99. Pickleman J. Obstrucción del intestino delgado. En: Zinner MJ, Seymour I, Schwartz SS, editors. *Maingot, operaciones abdominales. Segundo. Décima ed.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1998. p. 1077-89.
100. Abbas S, Bissett IP, Parry BR. Oral water soluble contrast for the management of adhesive small bowel obstruction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007(3):CD004651.
101. Diaz JJ, Bokhari F, Mowery NT, et al. Guidelines for management of small bowel obstruction. *J Trauma.* 2008;64(6):1651-64.
102. Di Saverio S, Catena F, Ansaloni L, et al. Water-soluble contrast medium (gastrografin) value in adhesive small intestine obstruction (ASIO): a prospective, randomized, controlled, clinical trial. *World J Surg.* 2008;32(10):2293-304.
103. Abbas SM, Bissett IP, Parry BR. Meta-analysis of oral water-soluble contrast agent in the management of adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg.* 2007;94(4):404-11.
104. Biondo S, Parés D, Mora L, et al. Randomized clinical study of Gastrografin administration in patients with adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg.* 2003;90(5):542-6.
105. Wilson E. Tracto gastrointestinal. En: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, editors. *Diagnóstico por ecografía. Primero. Segunda ed.* Madrid: Marban Libros; 1999. p. 379-327.
106. Lim JH, Ko YT, Lee DH, et al. Determining the site and causes of colonic obstruction with sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 1994;163(5):1113-7.

107. Godfrey EM, Addley HC, Shaw AS. The use of computed tomography in the detection and characterisation of large N Z Med J bowel obstruction. *N Z Med J*. 2009;122(1305):57-73.
108. Mallo RD, Salem L, Lalani T, et al. Computed tomography diagnosis of ischemia and complete obstruction in small bowel obstruction: a systematic review. *J Gastrointest Surg*. 2005;9(5):690-4.
109. Beattie GC, Peters RT, Guy S. Computed tomography in the assessment of suspected large bowel obstruction. *ANZ J Surg*. 2007;77(3):160-5.
110. Santillan CS. Computed tomography of small bowel obstruction. *Radiol Clin North Am*. 2013;51(1):17-27.
111. Kwon H, Lim H, Choi D. Tracto gastrointestinal. En: Haaga JR, Dogra VS, Forsting M, editors. *TAC y RM, diagnóstico por imagen del cuerpo humano*. Barcelona: Elsevier España; 2011. p. 1213-1372.
112. Ros PR, Huprich JE. ACR Appropriateness Criteria on suspected small-bowel obstruction. *J Am Coll Radiol*. 2006;3(11):838-41.
113. Trésallet C, Lebreton N, Royer B, et al. Improving the management of acute adhesive small bowel obstruction with CT-scan and water-soluble contrast medium: a prospective study. *Dis Colon Rectum*. 2009;52(11):1869-76.
114. Harrison ME, Anderson MA, Appalaneni V. The role of endoscopy in the management of patients with known and suspected colonic obstruction and pseudo-obstruction. *Gastrointest Endosc*. 2010;71(4):669-79.
115. Fischer A, Schrag HJ, Goos M, et al. Transanal endoscopic tube decompression of acute colonic obstruction: experience with 51 cases. *Surg Endosc*. 2008;22(3):683-8.
116. Horiuchi A, Nakayama Y, Tanaka N, et al. Acute colorectal obstruction treated by means of transanal drainage tube: effectiveness before surgery and stenting. *Am J Gastroenterol*. 2005;100(12):2765-70.
117. Frech EJ, Adler DG. Endoscopic therapy for malignant bowel obstruction. *J Support Oncol*. 2007;5(7):303-10.
118. Courtney ED, Raja A, Leicester RJ. Eight years experience of high-powered endoscopic diode laser therapy for palliation of colorectal carcinoma. *Dis Colon Rectum*. 2005;48(4):845-50.
119. Baumhoer D, Armbrust T, Ramadori G. Nonsurgical treatment of the primary tumor in four consecutive cases of metastasized colorectal carcinoma. *Endoscopy*. 2005;37(12):1232-6.
120. Jiménez P, F.J., Vila Costas JJ. Obstrucción intestinal. En: Vázquez Iglesias JL, Alonso Aguirre PA, Vázquez Pérez-Colemán L, editors. *Endoscopia digestiva diagnóstica y terapéutica*. Madrid: Editorial médica Panamericana; 2008. p. 821-30.
121. Goustout CJ. La colonoscopia en el tratamiento de los tumores colorrectales. En: Abreu L, Garrido A, Albillos A, et al, editors. *Gastroenterología endoscópica, diagnóstica y terapéutica*. Madrid: Eurobook; 1998. p. 391-8.

122. Tierney W, Chuttani R, Croffie J, et al. Enteral stents. *Gastrointest Endosc.* 2006;63(7):920-6.
123. Watt AM, Faragher IG, Griffin TT, et al. Self-expanding metallic stents for relieving malignant colorectal obstruction: a systematic review. *Ann Surg.* 2007;246(1):24-30.
124. Repici A, Adler DG, Gibbs CM, et al. Stenting of the proximal colon in patients with malignant large bowel obstruction: techniques and outcomes. *Gastrointest Endosc.* 2007;66(5):940-4.
125. Ambrosetti P, Francis K, De Peyer R, et al. Colorectal anastomotic stenosis after elective laparoscopic sigmoidectomy for diverticular disease: a prospective evaluation of 68 patients. *Dis Colon Rectum.* 2008;51(9):1345-9.
126. Bannura GC, Cumsille MA, Barrera AE, et al. Predictive factors of stenosis after stapled colorectal anastomosis: prospective analysis of 179 consecutive patients. *World J Surg.* 2004;28(9):921-5.
127. Rees JR, Carney L, Gill TS, et al. Management of recurrent anastomotic stricture and iatrogenic stenosis by circular stapler. *Dis Colon Rectum.* 2004;47(6):944-7.
128. Nomura E, Takagi S, Kikuchi T, et al. Efficacy and safety of endoscopic balloon dilation for Crohn's strictures. *Dis Colon Rectum.* 2006;49(10 Suppl):59-67.
129. Ferlitsch A, Reinisch W, Püspök A, et al. Safety and efficacy of endoscopic balloon dilation for treatment of Crohn's disease strictures. *Endoscopy.* 2006;38(5):483-7.
130. Singh VV, Draganov P, Valentine J. Efficacy and safety of endoscopic balloon dilation of symptomatic upper and lower gastrointestinal Crohn's disease strictures. *J Clin Gastroenterol.* 2005;39(4):284-90.
131. Hassan C, Zullo A, De Francesco V, et al. Systematic review: Endoscopic dilatation in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007;26(11-12):1457-64.
132. Lucha PA, Fticsar JE, Francis MJ. The strictured anastomosis: successful treatment by corticosteroid injections-report of three cases and review of the literature. *Dis Colon Rectum.* 2005;48(4):862-5.
133. East JE, Brooker JC, Rutter MD, et al. A pilot study of intrastricture steroid versus placebo injection after balloon dilatation of Crohn's strictures. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007;5(9):1065-9.
134. Cowlam S, Watson C, Elltringham M, et al. Percutaneous endoscopic colostomy of the left side of the colon. *Gastrointest Endosc.* 2007;65(7):1007-14.
135. Baraza W, Brown S, McAlindon M, et al. Prospective analysis of percutaneous endoscopic colostomy at a tertiary referral centre. *Br J Surg.* 2007;94(11):1415-20.

136. Bertolini D, De Saussure P, Chilcott M, et al. Severe delayed complication after percutaneous endoscopic colostomy for chronic intestinal pseudo-obstruction: a case report and review of the literature. *World J Gastroenterol*. 2007;13(15):2255-7.
137. Lynch CR, Jones RG, Hilden K, et al. Percutaneous endoscopic cecostomy in adults: a case series. *Gastrointest Endosc*. 2006;64(2):279-82.
138. Lykke J, Meisner S. Treatment of benign postoperative anastomotic strictures of the colon and rectum with self-expanding coated plastic stents. *Ugeskr Laeger*. 2008;170(15):1255.
139. Forshaw MJ, Sankararajah D, Stewart M, et al. Self-expanding metallic stents in the treatment of benign colorectal disease: indications and outcomes. *Colorectal Dis*. 2006;8(2):102-11.
140. Small AJ, Young-Fadok TM, Baron TH. Expandable metal stent placement for benign colorectal obstruction: outcomes for 23 cases. *Surg Endosc*. 2008;22(2):454-62.
141. Dafnis G. Repeated coaxial colonic stenting in the palliative management of benign colonic obstruction. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2007;19(1):83-6.
142. Saunders MD. Acute colonic pseudo-obstruction. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007;21(4):671-87.
143. Saunders MD, Kimmey MB. Systematic review: acute colonic pseudo-obstruction. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;22(10):917-25.
144. Tsumura H, Ichikawa T, Hiyama E, et al. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) as a predictor of strangulated small bowel obstruction. *Hepatogastroenterology*. 2004;51(59):1393-6.
145. Lo OS, Law WL, Choi HK, et al. Early outcomes of surgery for small bowel obstruction: analysis of risk factors. *Langenbecks Arch Surg*. 2007;392(2):173-8.
146. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest*. 1992;101(6):1644-55.
147. Takeuchi K, Tsuzuki Y, Ando T, et al. Clinical studies of strangulating small bowel obstruction. *Am Surg*. 2004;70(1):40-4.
148. Kim JH, Ha HK, Kim JK, et al. Usefulness of known computed tomography and clinical criteria for diagnosing strangulation in small-bowel obstruction: analysis of true and false interpretation groups in computed tomography. *World J Surg*. 2004;28(1):63-8.
149. Jeong WK, Lim SB, Choi HS, et al. Conservative management of adhesive small bowel obstructions in patients previously operated on for primary colorectal cancer. *J Gastrointest Surg*. 2008;12(5):926-32.
150. Balthazar EJ, George W. Holmes Lecture. CT of small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol*. 1994;162(2):255-61.

151. Donckier V, Closset J, Van Gansbeke D, et al. Contribution of computed tomography to decision making in the management of adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg*. 1998;85(8):1071-4.
152. Fevang BT, Fevang J, Stangeland L, et al. Complications and death after surgical treatment of small bowel obstruction: A 35-year institutional experience. *Ann Surg*. 2000;231(4):529-37.
153. Jancelewicz T, Vu LT, Shawo AE, et al. Predicting strangulated small bowel obstruction: an old problem revisited. *J Gastrointest Surg*. 2009;13(1):93-9.
154. Sarr MG, Bulkley GB, Zuidema GD. Preoperative recognition of intestinal strangulation obstruction. Prospective evaluation of diagnostic capability. *Am J Surg*. 1983;145(1):176-82.
155. Margenthaler JA, Longo WE, Virgo KS, et al. Risk factors for adverse outcomes following surgery for small bowel obstruction. *Ann Surg*. 2006;243(4):456-64.
156. Deutsch AA, Eviatar E, Gutman H, et al. R. Small bowel obstruction: a review of 264 cases and suggestions for management. *Postgrad Med J*. 1989;65(765):463-7.
157. Rau BM, Frigerio I, Büchler M, et al. Evaluation of procalcitonin for predicting septic multiorgan failure and overall prognosis in secondary peritonitis: a prospective, international multicenter study. *Arch Surg*. 2007;142(2):134-42.
158. Castelli GP, Pognani C, Meisner M, et al. Procalcitonin and C-reactive protein during systemic inflammatory response syndrome, sepsis and organ dysfunction. *Crit Care*. 2004;8(4):234-42.
159. Rau BM, Kempainen EA, Gumbs AA, et al. Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin (PCT): a prospective international multicenter study. *Ann Surg*. 2007;245(5):745-54.
160. Rau B, Krüger CM, Schilling MK. Procalcitonin: improved biochemical severity stratification and postoperative monitoring in severe abdominal inflammation and sepsis. *Langenbecks Arch Surg*. 2004;389(2):134-44.
161. Ayten R, Dogru O, Camci C, et al. Predictive value of procalcitonin for the diagnosis of bowel strangulation. *World J Surg*. 2005;29(2):187-9.
162. Papaziogas B, Anthimidis G, Koutelidakis I, et al. Predictive value of procalcitonin for the diagnosis of bowel strangulation. *World J Surg*. 2008;32(7):1566-7.
163. Yamamoto T, Umegae S, Kitagawa T, et al. The value of plasma cytokine measurement for the detection of strangulation in patients with bowel obstruction: a prospective, pilot study. *Dis Colon Rectum*. 2005;48(7):1451-9.
164. De Giorgio R, Knowles CH. Acute colonic pseudo-obstruction. *Br J Surg*. 2009;96(3):229-39.

165. Taourel P, Kessler N, Lesnik A, et al. Helical CT of large bowel obstruction. *Abdom Imaging*. 2003;28(2):267-75.
166. Accarino Garaventa A, Malagelada Benaprés JR. Seudoobstrucción intestinal, íleo y obstrucción. En: Ponce García J, Carvallo Álvarez LF, Gomollón García F, et al editors. *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*, Asociación Española de Gastroenterología. Segunda ed. Madrid: Ediciones SCM; 2006. p. 143-51.
167. Díaz Rubio M, Arenas JI, Benages A, et al. Megacolon congénito y adquirido. En: Díaz Rubio M, Arenas JI, et al. editors. *Gastroenterología*. Primero. Madrid: Intersistemas; 1991. p. 601-5.
168. García Cabezas J. Abdomen agudo. Apendicitis aguda. Íleo. En: Díaz-Rubio M, Espinos D, editors. *Tratado de Medicina Interna*. Primero. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1996. p. 1321-8.
169. Catena F, Di Saverio S, Kelly MD, et al. Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg*. 2011;6(5):1-5.
170. Wang Q, Hu ZQ, Wang WJ, et al. Laparoscopic management of recurrent adhesive small-bowel obstruction: Long-term follow-up. *Surg Today*. 2009;39(6):493-9.
171. O'Connor DB, Winter DC. The role of laparoscopy in the management of acute small-bowel obstruction: a review of over 2,000 cases. *Surg Endosc*. 2012;26(1):12-7.
172. Farinella E, Cirocchi R, La Mura F, et al. Feasibility of laparoscopy for small bowel obstruction. *World J Emerg Surg*. 2009;4(3):1-9.
173. Grafen FC, Neuhaus V, Schöb O, et al. Management of acute small bowel obstruction from intestinal adhesions: indications for laparoscopic surgery in a community teaching hospital. *Langenbecks Arch Surg*. 2010;395(1):57-63.
174. Cirocchi R, Abraha I, Farinella E, et al. Laparoscopic versus open surgery in small bowel obstruction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010(2):CD007511.
175. Duron JJ, du Montcel ST, Berger A, et al. Prevalence and risk factors of mortality and morbidity after operation for adhesive postoperative small bowel obstruction. *Am J Surg*. 2008;195(6):726-34.
176. Van Goor H. Consequences and complications of peritoneal adhesions. *Colorectal Dis*. 2007;9(2 Suppl):25-34.
177. Khaikin M, Schneidereit N, Cera S, et al. Laparoscopic vs. open surgery for acute adhesive small-bowel obstruction: patients' outcome and cost-effectiveness. *Surg Endosc*. 2007;21(5):742-6.
178. Williams SB, Greenspon J, Young HA, et al. Small bowel obstruction: conservative vs. surgical management. *Dis Colon Rectum*. 2005;48(6):1140-6.

179. Maung AA, Johnson DC, Piper GL, et al. Evaluation and management of small-bowel obstruction: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;73(5 Suppl):362-9.
180. Kössi J, Salminen P, Laato M. The epidemiology and treatment patterns of postoperative adhesion induced intestinal obstruction in Varsinais-Suomi Hospital District. *Scand J Surg.* 2004;93(1):68-72.
181. Seror D, Feigin E, Szold A, et al. How conservatively can postoperative small bowel obstruction be treated? *Am J Surg.* 1993;165(1):121-5.
182. Tanaka S, Yamamoto T, Kubota D, et al. Predictive factors for surgical indication in adhesive small bowel obstruction. *Am J Surg.* 2008;196(1):23-7.
183. Cox MR, Gunn IF, Eastman MC, et al. The safety and duration of non-operative treatment for adhesive small bowel obstruction. *Aust N Z J Surg.* 1993;63(5):367-71.
184. Branco BC, Barmparas G, Schnüriger B, et al. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic and therapeutic role of water-soluble contrast agent in adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg.* 2010;97(4):470-8.
185. Sakakibara T, Harada A, Yaguchi T, et al. The indicator for surgery in adhesive small bowel obstruction patient managed with long tube. *Hepatogastroenterology.* 2007;54(75):787-90.
186. Komatsu I, Tokuda Y, Shimada G, et al. Development of a simple model for predicting need for surgery in patients who initially undergo conservative management for adhesive small bowel obstruction. *Am J Surg.* 2010;200(2):215-23.
187. Fevang BT, Fevang J, Lie SA, et al. Long-term prognosis after operation for adhesive small bowel obstruction. *Ann Surg.* 2004;240(2):193-201.
188. Baron TH. Acute colonic obstruction. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2007;17(2):323-39.
189. Schwenter F, Poletti PA, Platon A, et al. Clinicoradiological score for predicting the risk of strangulated small bowel obstruction. *Br J Surg.* 2010;97(7):1119-25.
190. Zielinski MD, Eiken PW, Bannon MP, et al. Small bowel obstruction-who needs an operation? A multivariate prediction model. *World J Surg.* 2010;34(5):910-9.
191. Mora López L, Serra-Aracil X, Llaquet Bayo H, et al. Use of Gastrografin(®) in the management of adhesion intestinal obstruction. *Cir Esp.* 2013;91(6):384-8.
192. Moran BJ. Adhesion-related small bowel obstruction. *Colorectal Dis.* 2007;9(2):39-44.
193. Chen SC, Yen ZS, Lee CC, et al. Nonsurgical management of partial adhesive small-bowel obstruction with oral therapy: a randomized controlled trial. *CMAJ.* 2005;173(10):1165-9.
194. Ambiru S, Furuyama N, Kimura F, et al. Effect of hyperbaric oxygen therapy on patients with adhesive intestinal obstruction associated with abdominal surgery who have failed to

respond to more than 7 days of conservative treatment. *Hepatogastroenterology*. 2008;55(82-83):491-5.

195. Duron JJ, Silva NJ, du Montcel ST, et al. Adhesive postoperative small bowel obstruction: incidence and risk factors of recurrence after surgical treatment: a multicenter prospective study. *Ann Surg*. 2006;244(5):750-7.

196. Sakakibara T, Harada A, Ishikawa T, et al. Parameter predicting the recurrence of adhesive small bowel obstruction in patients managed with a long tube. *World J Surg*. 2007;31(1):80-5.

197. Hackethal A, Sick C, Brueggmann D, et al. Awareness and perception of intra-abdominal adhesions and related consequences: survey of gynaecologists in German hospitals. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2010;150(2):180-9.

198. Schreinemacher MH, ten Broek RP, Bakkum EA, et al. Adhesion awareness: a national survey of surgeons. *World J Surg*. 2010;34(12):2805-12.

199. Rosin D, Zmora O, Hoffman A, et al. Low incidence of adhesion-related bowel obstruction after laparoscopic colorectal surgery. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2007;17(5):604-7.

200. Schnüriger B, Barmparas G, Branco BC, et al. Prevention of postoperative peritoneal adhesions: a review of the literature. *Am J Surg*. 2011;201(1):111-21.

201. Ahmad G, Duffy JM, Farquhar C, et al. Barrier agents for adhesion prevention after gynaecological surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008(2):CD000475.

202. Bhardwaj R, Parker MC. Impact of adhesions in colorectal surgery. *Colorectal Dis*. 2007;9(2):45-53.

203. Fang CC, Chou TH, Lin GS, et al. Peritoneal infusion with cold saline decreased postoperative intra-abdominal adhesion formation. *World J Surg*. 2010;34(4):721-7.

204. Lee WS, Baek JH, Lee WK. Direct comparison of Seprafilm(®) versus Adept (®) versus no additive for reducing the risk of small-bowel obstruction in colorectal cancer surgery. *Surg Today*. 2013.2013;43(9):995-1002.

205. Sheldon HK, Gainsbury ML, Cassidy MR, et al. A sprayable hyaluronate/carboxymethylcellulose adhesion barrier exhibits regional adhesion reduction efficacy and does not impair intestinal healing. *J Gastrointest Surg*. 2012;16(2):325-33.

206. Hwang HJ, An MS, Ha TK, et al. All the commercially available adhesion barriers have the same effect on adhesion prophylaxis?; A comparison of barrier agents using a newly developed, severe intra-abdominal adhesion model. *Int J Colorectal Dis*. 2013;28(8):1117-25.

207. Kumar S, Wong PF, Leaper DJ. Intra-peritoneal prophylactic agents for preventing adhesions and adhesive intestinal obstruction after non-gynaecological abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009(1):CD005080.

208. Zeng Q, Yu Z, You J, et al. Efficacy and safety of Seprafilm for preventing postoperative abdominal adhesion: systematic review and meta-analysis. *World J Surg.* 2007;31(11):2125-31.
209. Brown CB, Luciano AA, Martin D, et al. Adept (icodextrin 4% solution) reduces adhesions after laparoscopic surgery for adhesiolysis: a double-blind, randomized, controlled study. *Fertil Steril.* 2007;88(5):1413-26.
210. Kössi J, Grönlund S, Uotila-Nieminen M, et al. The effect of 4% icodextrin solution on adhesiolysis surgery time at the Hartmann's reversal: a pilot, multicentre, randomized control trial vs lactated Ringer's solution. *Colorectal Dis.* 2009;11(2):168-72.
211. Catena F, Ansaloni L, Lauro A, et al. Prospective controlled randomized trial on prevention of postoperative abdominal adhesions by Icodextrin 4% solution after laparotomic operation for small bowel obstruction caused by adherences [POPA study: Prevention of Postoperative Adhesions on behalf of the World Society of Emergency Surgery]. *Trials.* 2008;9(74):1-5.
212. Patiño JF, Quintero G, Baptiste de Arroyo S. Obstrucción intestinal. En: Patiño JF, Quintero G, Baptiste de Arroyo S, editors. *Lecciones de cirugía.* Colombia: Editorial médica Panamericana; 2000. p. 547-54.
213. Menzies D, Pascual MH, Walz MK, et al. Use of icodextrin 4% solution in the prevention of adhesion formation following general surgery: from the multicentre ARIEL Registry. *Ann R Coll Surg Engl.* 2006;88(4):375-82.
214. Fazio VW, Cohen Z, Fleshman JW, et al. Reduction in adhesive small-bowel obstruction by Seprafilm adhesion barrier after intestinal resection. *Dis Colon Rectum.* 2006;49(1):1-11.
215. Sugarbaker PH. Peritonectomy procedures. *Ann Surg.* 1995;221(1):29-42.
216. Jain A, Vargas HD. Advances and challenges in the management of acute colonic pseudo-obstruction (ogilvie syndrome). *Clin Colon Rectal Surg.* 2012;25(1):37-45.
217. Smart CJ, Ramesh AN. The successful treatment of acute refractory pseudo-obstruction with prucalopride. *Colorectal Dis.* 2012;14(8):508.
218. Vaughan-Shaw PG, Fecher IC, Harris S, et al. A meta-analysis of the effectiveness of the opioid receptor antagonist alvimopan in reducing hospital length of stay and time to GI recovery in patients enrolled in a standardized accelerated recovery program after abdominal surgery. *Dis Colon Rectum.* 2012;55(5):611-20.
219. Gaines SL, Giroux K, Thomas S, et al. Real world efficacy of alvimopan on elective bowel resection patients: an analysis of statistical versus clinical significance. *Am J Surg.* 2012;203(3):308-11.
220. Sgouros SN, Vlachogiannakos J, Vassiliadis K, et al. Effect of polyethylene glycol electrolyte balanced solution on patients with acute colonic pseudo obstruction after resolution of colonic dilation: a prospective, randomised, placebo controlled trial. *Gut.* 2006;55(5):638-42.
221. Beddy D, Mulsow J, Watson RW, et al. Expression and regulation of connective tissue growth factor by transforming growth factor beta and tumour necrosis factor alpha in

fibroblasts isolated from strictures in patients with Crohn's disease. *Br J Surg.* 2006;93(10):1290-6.

222. Levine JS. Enfermedades del intestino delgado. En: Levine JS, Everson GT, Goff JS, et al., editors. *Toma de decisiones en Gastroenterología*. Segunda ed. Barcelona: Edika-Med; 1993. p. 280-315.

223. Hidalgo M, Cabrero Gómez F, de la Fuente Simón F. Crohn disease. Comments on 43 surgical cases. *Rev Esp Enferm Apar Dig.* 1985;67(1):3-14.

224. Rejchrt S, Kopacova M, Brozik J, et al. Biodegradable stents for the treatment of benign stenoses of the small and large intestines. *Endoscopy.* 2011;43(10):911-7.

225. Attar A, Maunoury V, Vahedi K, et al. Safety and efficacy of extractible self-expandable metal stents in the treatment of Crohn's disease intestinal strictures: a prospective pilot study. *Inflamm Bowel Dis.* 2012;18(10):1849-54.

226. Draper KR, Sharp KW. Enteritis por radiación. En: Zuidema GD, Yeo CJ, editors. *Shackelford, cirugía del aparato digestivo*. Quinto. Quinta ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 531-44.

227. Sinaman MN, Pellegrini CA. Obstrucción del colon: Procedimientos quirúrgicos. En: Zinner MJ, Seymour I, Schwartz SS, et al, editors. *Maingot, operaciones abdominales*. Segundo. Décima ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1998. p. 1297-318.

228. Halabi WJ, Kang CY, Ketana N, et al. Surgery for Gallstone Ileus: A Nationwide Comparison of Trends and Outcomes. *Ann Surg.* 2013;259(2):329-35.

229. Nuño-Guzmán CM, Arróniz-Jáuregui J, Moreno-Pérez PA, et al. Gallstone ileus: One-stage surgery in a patient with intermittent obstruction. *World J Gastrointest Surg.* 2010;2(5):172-6.

230. Phillips RK, Hittinger R, Fry JS, et al. Malignant large bowel obstruction. *Br J Surg.* 1985;72(4):296-302.

231. Mandava N, Kumar S, Pizzi WF, et al. Perforated colorectal carcinomas. *Am J Surg.* 1996;172(3):236-8.

232. Buechter KJ, Boustany C, Caillouette R, et al. Surgical management of the acutely obstructed colon. A review of 127 cases. *Am J Surg.* 1988;156(3):163-8.

233. Runkel NS, Hinz U, Lehnert T, et al. Improved outcome after emergency surgery for cancer of the large intestine. *Br J Surg.* 1998;85(9):1260-5.

234. Papachristodoulou A, Zografos G, Markopoulos C, et al. Obstructive colonic cancer. *J R Coll Surg Edinb.* 1993;38(5):296-8.

235. Roque-Castellano C, Marchena-Gomez J, Hemmersbach-Miller M, et al. Analysis of the factors related to the decision of restoring intestinal continuity after Hartmann's procedure. *Int J Colorectal Dis.* 2007;22(9):1091-6.

236. Vandervoort J, Tham TC. Colonic stents for malignant obstruction not a bridge too far? *Gastrointest Endosc.* 2006;64(6):921-4.
237. Meyer F, Marusch F, Koch A, et al. Emergency operation in carcinomas of the left colon: value of Hartmann's procedure. *Tech Coloproctol.* 2004;8(1 Suppl):226-9.
238. Villar JM, Martinez AP, Villegas MT, et al. Surgical options for malignant left-sided colonic obstruction. *Surg Today.* 2005;35(4):275-81.
239. Hsu TC. Comparison of one-stage resection and anastomosis of acute complete obstruction of left and right colon. *Am J Surg.* 2005;189(4):384-7.
240. Hennekinne-Mucci S, Tuech JJ, Bréhant O, et al. Emergency subtotal/total colectomy in the management of obstructed left colon carcinoma. *Int J Colorectal Dis.* 2006;21(6):538-41.
241. Single-stage treatment for malignant left-sided colonic obstruction: a prospective randomized clinical trial comparing subtotal colectomy with segmental resection following intraoperative irrigation. The SCOTIA Study Group. Subtotal Colectomy versus On-table Irrigation and Anastomosis. *Br J Surg.* 1995;82(12):1622-7.
242. Soto S, López-Rosés L, González-Ramírez A, et al. Endoscopic treatment of acute colorectal obstruction with self-expandable metallic stents: experience in a community hospital. *Surg Endosc.* 2006;20(7):1072-6.
243. Tilney HS, Lovegrove RE, Purkayastha S, et al. Comparison of colonic stenting and open surgery for malignant large bowel obstruction. *Surg Endosc.* 2007;21(2):225-33.
244. Dionigi G, Villa F, Rovera F, et al. Colonic stenting for malignant disease: review of literature. *Surg Oncol.* 2007;16(1):153-5.
245. Baron TH. Expandable gastrointestinal stents. *Gastroenterology.* 2007;133(5):1407-11.
246. Keswani RN, Azar RR, Edmundowicz SA, et al. Stenting for malignant colonic obstruction: a comparison of efficacy and complications in colonic versus extracolonic malignancy. *Gastrointest Endosc.* 2009;69(3):675-80.
247. Shin SJ, Kim TI, Kim BC, et al. Clinical application of self-expandable metallic stent for treatment of colorectal obstruction caused by extrinsic invasive tumors. *Dis Colon Rectum.* 2008;51(5):578-83.
248. Vitale MA, Villotti G, d'Alba L, et al. Preoperative colonoscopy after self-expandable metallic stent placement in patients with acute neoplastic colon obstruction. *Gastrointest Endosc.* 2006;63(6):814-9.
249. Cheung HY, Chung CC, Tsang WW, et al. Endolaparoscopic approach vs conventional open surgery in the treatment of obstructing left-sided colon cancer: a randomized controlled trial. *Arch Surg.* 2009;144(12):1127-32.
250. Sebastian S, Johnston S, Geoghegan T, et al. Pooled analysis of the efficacy and safety of self-expanding metal stenting in malignant colorectal obstruction. *Am J Gastroenterol.* 2004;99(10):2051-7.

251. Ptok H, Meyer F, Marusch F, et al. Palliative stent implantation in the treatment of malignant colorectal obstruction. *Surg Endosc*. 2006;20(6):909-14.
252. P. Pellicer Bautista, E.Reina Serrano, S.Herrerias Gutierrez, J.M. En: Vázquez Iglesias JL, Alonso Aguirre PA, Vázquez Pérez-Colemán L, editors. *Endoscopia digestiva diagnóstica y terapéutica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 367-82.
253. Cennamo V, Fuccio L, Mutri V, et al. Does stent placement for advanced colon cancer increase the risk of perforation during bevacizumab-based therapy? *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7(11):1174-6.
254. Fernández-Esparrach G, Bordas JM, Giráldez MD, et al. Severe complications limit long-term clinical success of self-expanding metal stents in patients with obstructive colorectal cancer. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(5):1087-93.
255. Van Hooft JE, Fockens P, Marinelli AW, et al. Early closure of a multicenter randomized clinical trial of endoscopic stenting versus surgery for stage IV left-sided colorectal cancer. *Endoscopy*. 2008;40(3):184-91.
256. Jost RS, Jost R, Schoch E, et al. Colorectal stenting: an effective therapy for preoperative and palliative treatment. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2007;30(3):433-40.
257. Carne PW, Frye JN, Robertson GM, et al. Stents or open operation for palliation of colorectal cancer: a retrospective, cohort study of perioperative outcome and long-term survival. *Dis Colon Rectum*. 2004;47(9):1455-61.
258. Breitenstein S, Rickenbacher A, Berdajs D, et al. Systematic evaluation of surgical strategies for acute malignant left-sided colonic obstruction. *Br J Surg*. 2007;94(12):1451-60.
259. Siddiqui A, Khandelwal N, Anthony T, et al. Colonic stent versus surgery for the management of acute malignant colonic obstruction: a decision analysis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;26(10):1379-86.
260. Karoui M, Charachon A, Delbaldo C, et al. Stents for palliation of obstructive metastatic colon cancer: impact on management and chemotherapy administration. *Arch Surg*. 2007;142(7):619-23.
261. Xinopoulos D, Dimitroulopoulos D, Theodosopoulos T, et al. Stenting or stoma creation for patients with inoperable malignant colonic obstructions? Results of a study and cost-effectiveness analysis. *Surg Endosc*. 2004;18(3):421-6.
262. Fiori E, Lamazza A, Volpino P, et al. Palliative management of malignant antro-pyloric strictures. Gastroenterostomy vs. endoscopic stenting. A randomized prospective trial. *Anticancer Res*. 2004;24(1):269-71.
263. Van Hooft JE, Fockens P, Marinelli AW, et al. Premature closure of the Dutch Stent-in I study. *Lancet*. 2006;368(9547):1573-4.

264. Hünnerbein M, Krause M, Moesta KT, et al. Palliation of malignant rectal obstruction with self-expanding metal stents. *Surgery*. 2005;137(1):42-7.
265. Martinez-Santos C, Lobato RF, Fradejas JM, et al. Self-expandable stent before elective surgery vs. emergency surgery for the treatment of malignant colorectal obstructions: comparison of primary anastomosis and morbidity rates. *Dis Colon Rectum*. 2002;45(3):401-6.
266. Olmi S, Scaini A, Cesana G, et al. Acute colonic obstruction: endoscopic stenting and laparoscopic resection. *Surg Endosc*. 2007;21(11):2100-4.
267. Govindarajan A, Naimark D, Coburn NG, et al. Use of colonic stents in emergent malignant left colonic obstruction: a Markov chain Monte Carlo decision analysis. *Dis Colon Rectum*. 2007;50(11):1811-24.
268. Singh H, Latosinsky S, Spiegel BM, et al. The cost-effectiveness of colonic stenting as a bridge to curative surgery in patients with acute left-sided malignant colonic obstruction: a Canadian perspective. *Can J Gastroenterol*. 2006;20(12):779-85.
269. Nagula S, Ishill N, Nash C, et al. Quality of life and symptom control after stent placement or surgical palliation of malignant colorectal obstruction. *J Am Coll Surg*. 2010;210(1):45-53.
270. Kronborg O. Acute obstruction from tumour in the left colon without spread. A randomized trial of emergency colostomy versus resection. *Int J Colorectal Dis*. 1995;10(1):1-5.
271. Fielding LP, Stewart-Brown S, Blesovsky L. Large-bowel obstruction caused by cancer: a prospective study. *Br Med J*. 1979;2(6189):515-7.
272. Torralba JA, Robles R, Parrilla P, et al. Subtotal colectomy vs. intraoperative colonic irrigation in the management of obstructed left colon carcinoma. *Dis Colon Rectum*. 1998;41(1):18-22.
273. Lim JF, Tang CL, Seow-Choen F, et al. Prospective, randomized trial comparing intraoperative colonic irrigation with manual decompression only for obstructed left-sided colorectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 2005;48(2):205-9.
274. Slim K, Vicaut E, Launay-Savary MV, et al. Updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials on the role of mechanical bowel preparation before colorectal surgery. *Ann Surg*. 2009;249(2):203-9.
275. Lee YM, Law WL, Chu KW, et al. Emergency surgery for obstructing colorectal cancers: a comparison between right-sided and left-sided lesions. *J Am Coll Surg*. 2001;192(6):719-25.
276. Zorcolo L, Covotta L, Carlomagno N, et al. Toward lowering morbidity, mortality, and stoma formation in emergency colorectal surgery: the role of specialization. *Dis Colon Rectum*. 2003;46(11):1461-7.
277. Oren D, Atamanalp SS, Aydinli B, et al. An algorithm for the management of sigmoid colon volvulus and the safety of primary resection: experience with 827 cases. *Dis Colon Rectum*. 2007;50(4):489-97.

278. López Peñas D, Naranjo Rodríguez A, Chicano Gallardo M, et al. Evaluation of the efficacy of the endoscopic treatment in volvulus of the colon. *Gastroenterol Hepatol.* 2000;23(9):416-21.
279. Turan M, Sen M, Karadayi K, et al. Our sigmoid colon volvulus experience and benefits of colonoscope in detortion process. *Rev Esp Enferm Dig.* 2004;96(1):32-5.
280. Ruiz-Tovar J, Calero García P, Morales Castiñeiras V, et al. Caecal volvulus: presentation of 18 cases and review of literature. *Cir Esp.* 2009;85(2):110-3.
281. Constantinides VA, Tekkis PP, Athanasiou T, et al. Primary resection with anastomosis vs. Hartmann's procedure in nonelective surgery for acute colonic diverticulitis: a systematic review. *Dis Colon Rectum.* 2006;49(7):966-81.
282. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, et al. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis.* 1987;40(5):373-83.
283. Newschaffer CJ, Bush TL, Penberthy LT. Comorbidity measurement in elderly female breast cancer patients with administrative and medical records data. *J Clin Epidemiol.* 1997;50(6):725-33.
284. Hall WH, Ramachandran R, Narayan S, et al. An electronic application for rapidly calculating Charlson comorbidity score. *BMC Cancer.* 2004;4(94):1-8.
285. Charlson M, Szatrowski TP, Peterson J, et al. Validation of a combined comorbidity index. *J Clin Epidemiol.* 1994;47(11):1245-51.
286. M. S. Grading of patients for surgical procedures. *Anesthesiology.* 1941(2):281-4.
287. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg.* 2004;240(2):205-13.
288. Clavien PA, Barkun J, de Oliveira ML, et al. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. *Ann Surg.* 2009;250(2):187-96.
289. Irvin TT. Abdominal pain: a surgical audit of 1190 emergency admissions. *Br J Surg.* 1989;76(11):1121-5.
290. Arenal J, Concejo MP, Benito C, Sánchez J, et al. Intestinal obstruction in the elderly. Prognostic factors of mortality. *Rev Esp Enferm Dig.* 1999;91(12):838-45.
291. Pannella A, Pagaglia G, Laboranti F, et al. Intestinal occlusions in the elderly patient. *Minerva Chir.* 1992;47(19):1529-35.
292. Cirocchi R, Cagini L, Covarelli P, et al. Intestinal obstructions caused by colorectal carcinoma in the aged. *Minerva Chir.* 1994;49(4):247-52.
293. Waldron RP, Donovan IA, Drumm J, et al. Emergency presentation and mortality from colorectal cancer in the elderly. *Br J Surg.* 1986;73(3):214-6.

294. Hastings RS, Powers RD. Abdominal pain in the ED: a 35 year retrospective. *Am J Emerg Med.* 2011;29(7):711-6.
295. Taylor MR, Lalani N. Adult small bowel obstruction. *Acad Emerg Med.* 2013;20(6):528-44.
296. Vick RM. Statistics of acute intestinal obstruction. *Br Med J.* 1932;2(3741):546-8.
297. BECKER WF. Acute obstruction of the colon; an analysis of 205 cases. *Surg Gynecol Obstet.* 1953;96(6):677-82.
298. Wangenstein OH. Intestinal obstructions; physiological, pathological, and clinical considerations with emphasis on therapy, including description of operative procedures. 3d ed. Springfield, Ill.,: Thomas; 1955.p.838.
299. Smith GA, Perry JF, Yonehiro EG. Mechanical intestinal obstructions; a study of 1,252 cases. *Surg Gynecol Obstet.* 1955;100(6):651-60.
300. Savage PT. The management of acute intestinal obstruction: a critical review of 179 personal cases. *Br J Surg.* 1960;47:643-54.
301. Lo AM, Evans WE, Carey LC. Review of small bowel obstruction at Milwaukee County General Hospital. *Am J Surg.* 1966;111(6):884-7.
302. Greene WW. Bowel obstruction in the aged patient. A review of 300 cases. *Am J Surg.* 1969;118(4):541-5.
303. Playforth RH, Holloway JB, Griffen WO. Mechanical small bowel obstruction: a plea for earlier surgical intervention. *Ann Surg.* 1970;171(5):783-8.
304. Sufian S, Matsumoto T. Intestinal obstruction. *Am J Surg.* 1975;130(1):9-14.
305. Ti TK, Yong NK. The pattern of intestinal obstruction in Malaysia. *Br J Surg.* 1976;63(12):963-5.
306. Ulvik NM, Qvigstad E. Mechanical small bowel obstruction due to adhesions. *Ann Chir Gynaecol.* 1978;67(1):13-6.
307. Ellis H. Review of general surgery 1978. *Postgrad Med J.* 1979;55(642):223-40.
308. Chakrabarty PB, Rath GC, Senapati NB, et al. Acute large gut obstruction. *J Indian Med Assoc.* 1979;73(7-8):113-6.
309. Chiedozi LC, Aboh IO, Piserchia NE. Mechanical bowel obstruction. Review of 316 cases in Benin City. *Am J Surg.* 1980;139(3):389-93.
310. Bizer LS, Liebling RW, Delany HM, et al. Small bowel obstruction: the role of nonoperative treatment in simple intestinal obstruction and predictive criteria for strangulation obstruction. *Surgery.* 1981;89(4):407-13.
311. Bevan PG. Acute intestinal obstruction in the adult. *Br J Hosp Med.* 1982;28(3):258, 60-5.

312. Bevan PG. Adhesive obstruction. *Ann R Coll Surg Engl.* 1984;66(3):164-9.
313. McEntee G, Pender D, Mulvin D, M, et al. Current spectrum of intestinal obstruction. *Br J Surg.* 1987;74(11):976-80.
314. Cheadle WG, Garr EE, Richardson JD. The importance of early diagnosis of small bowel obstruction. *Am Surg.* 1988;54(9):565-9.
315. Landercasper J, Cogbill TH, Merry WH, et al. Long-term outcome after hospitalization for small-bowel obstruction. *Arch Surg.* 1993;128(7):765-70.
316. Di Palo S, Giangreco L, Staudacher C. Intestinal obstruction in the elderly. Causes, interventions, postop complications and risk factors. *Minerva Chir.* 1996;51(11):965-9.
317. Mohamed AY, al-Ghaithi A, Langevin JM, et al. Causes and management of intestinal obstruction in a Saudi Arabian hospital. *J R Coll Surg Edinb.* 1997;42(1):21-3.
318. Perea García J, Turégano Fuentes T, Quijada García B, et al. Adhesive small bowel obstruction: predictive value of oral contrast administration on the need for surgery. *Rev Esp Enferm Dig.* 2004;96(3):191-200.
319. Alvarez JA, Baldonado RF, Bear IG, et al. Presentation, treatment, and multivariate analysis of risk factors for obstructive and perforative colorectal carcinoma. *Am J Surg.* 2005;190(3):376-82.
320. Küçük HF, Sikar HE, Uzun H, et al. Acute mechanical intestinal obstructions. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2010;16(4):349-52.
321. Aslar AK, Ozdemir S, Mahmoudi H, et al. Analysis of 230 cases of emergent surgery for obstructing colon cancer lessons learned. *J Gastrointest Surg.* 2011;15(1):110-9.
322. Sule AZ, Ajibade A. Adult large bowel obstruction: a review of clinical experience. *Ann Afr Med.* 2011;10(1):45-50.
323. Henry JC, Pouly S, Sullivan R, et al. A scoring system for the prognosis and treatment of malignant bowel obstruction. *Surgery.* 2012;152(4):747-56.
324. Teixeira PG, Karamanos E, Talving P, et al. Early operation is associated with a survival benefit for patients with adhesive bowel obstruction. *Ann Surg.* 2013;258(3):459-65.
325. Arnaud JP, Schloegel M, Ollier JC, et al. Colorectal cancer in patients over 80 years of age. *Dis Colon Rectum.* 1991;34(10):896-8.
326. Rix TE, Bates T. Pre-operative risk scores for the prediction of outcome in elderly people who require emergency surgery. *World J Emerg Surg.* 2007;2(16):1-10.
327. Barlow AP, Zarifa Z, Shillito RG, et al. Surgery in a geriatric population. *Ann R Coll Surg Engl.* 1989;71(2):110-4.

328. Sandler RS, Stewart WF, Liberman JN, et al. Abdominal pain, bloating, and diarrhea in the United States: prevalence and impact. *Dig Dis Sci*. 2000;45(6):1166-71.
329. Kay L, Jørgensen T, Jensen KH. Epidemiology of abdominal symptoms in a random population: prevalence, incidence, and natural history. *Eur J Epidemiol*. 1994;10(5):559-66.
330. Agréus L, Svärdsudd K, Nyrén O, et al. The epidemiology of abdominal symptoms: prevalence and demographic characteristics in a Swedish adult population. A report from the Abdominal Symptom Study. *Scand J Gastroenterol*. 1994;29(2):102-9.
331. Roscher R, Frank R, Baumann A, et al. Results of surgical treatment of mechanical ileus of the small intestine. *Chirurg*. 1991;62(8):614-9.
332. Cox MR, Gunn IF, Eastman MC, et al. The operative aetiology and types of adhesions causing small bowel obstruction. *Aust N Z J Surg*. 1993;63(11):848-52.
333. Stricker B, Blanco J, Fox HE. The gynecologic contribution to intestinal obstruction in females. *J Am Coll Surg*. 1994;178(6):617-20.
334. Owens WD, Felts JA, Spitznagel EL. ASA physical status classifications: a study of consistency of ratings. *Anesthesiology*. 1978;49(4):239-43.
335. Arenal JJ, Bengoechea-Beeby M. Mortality associated with emergency abdominal surgery in the elderly. *Can J Surg*. 2003;46(2):111-6.
336. Mäkelä JT, Kiviniemi H, Laitinen S. Prognostic factors of perforated sigmoid diverticulitis in the elderly. *Dig Surg*. 2005;22(1-2):100-6.
337. Wolters U, Wolf T, Stützer H, et al. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. *Br J Anaesth*. 1996;77(2):217-22.
338. Anwar MA, D'Souza F, Coulter R, et al. Outcome of acutely perforated colorectal cancers: experience of a single district general hospital. *Surg Oncol*. 2006;15(2):91-6.
339. de Groot V, Beckerman H, Lankhorst GJ, et al. How to measure comorbidity, a critical review of available methods. *J Clin Epidemiol*. 2003;56(3):221-9.
340. Zelada Rodríguez MA, Gómez-Pavón J, Sorando Fernández P, et al. The interrater reliability of four common comorbidity indexes used in elderly patients. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2012;47(2):67-70.
341. Tamijmarane A, Chandra S, Smile SR. Clinical aspects of adhesive intestinal obstruction. *Trop Gastroenterol*. 2000;21(3):141-3.
342. Wysocki A, Krzywoń J. Causes of intestinal obstruction. *Przegl Lek*. 2001;58(6):507-8.
343. Kirshtein B, Roy-Shapira A, Lantsberg L, et al. Laparoscopic management of acute small bowel obstruction. *Surg Endosc*. 2005;19(4):464-7.
344. Uludağ M, Akgün I, Yetkin G, et al. Factors affecting morbidity and mortality in mechanical intestinal obstruction. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2004;10(3):177-84.

345. Gürleyik E, Gürleyik G. Small bowel volvulus: a common cause of mechanical intestinal obstruction in our region. *Eur J Surg*. 1998;164(1):51-5.
346. Zorcolo L, Covotta L, Carlomagno N, et al. Safety of primary anastomosis in emergency colo-rectal surgery. *Colorectal Dis*. 2003;5(3):262-9.
347. McGregor JR, O'Dwyer PJ. The surgical management of obstruction and perforation of the left colon. *Surg Gynecol Obstet*. 1993;177(2):203-8.
348. Carraro PG, Segala M, Cesana BM, et al. Obstructing colonic cancer: failure and survival patterns over a ten-year follow-up after one-stage curative surgery. *Dis Colon Rectum*. 2001;44(2):243-50.
349. Meyer F, Marusch F, Koch A, et al. Emergency operation in carcinomas of the left colon: value of Hartmann's procedure. *Tech Coloproctol*. 2004;8(1):226-9.
350. Umpleby HC, Williamson RC. Survival in acute obstructing colorectal carcinoma. *Dis Colon Rectum*. 1984;27(5):299-304.
351. Dolan EA. Malignant bowel obstruction: a review of current treatment strategies. *Am J Hosp Palliat Care*. 2011;28(8):576-82.
352. Ripamonti CI, Easson AM, Gerdes H. Management of malignant bowel obstruction. *Eur J Cancer*. 2008;44(8):1105-15.
353. Cheynel N, Cortet M, Lepage C, et al. Trends in frequency and management of obstructing colorectal cancers in a well-defined population. *Dis Colon Rectum*. 2007;50(10):1568-75.
354. Floyd CE, Cohn I. Obstruction in cancer of the colon. *Ann Surg*. 1967;165(5):721-31.
355. Gerber A, Thompson RJ, Reiswig OK, et al. Experiences with primary resection for acute obstruction of the large intestine. *Surg Gynecol Obstet*. 1962;115:593-8.
356. Gennaro AR, Tyson RR. Obstructive colonic cancer. *Dis Colon Rectum*. 1978;21(5):346-51.
357. Kronborg O, Backer O, Sprechler M. Acute obstruction in cancer of the colon and rectum. *Dis Colon Rectum*. 1975;18(1):22-7.
358. Mella J, Biffin A, Radcliffe AG, et al. Population-based audit of colorectal cancer management in two UK health regions. Colorectal Cancer Working Group, Royal College of Surgeons of England Clinical Epidemiology and Audit Unit. *Br J Surg*. 1997;84(12):1731-6.
359. Quill DS, Devlin HB, Plant JA, et al. Surgical operation rates: a twelve year experience in Stockton on Tees. *Ann R Coll Surg Engl*. 1983;65(4):248-53.
360. Vellacott KD, Smith JH, Mortensen NJ. Rising detection rate of symptomatic Dukes' A colorectal cancers. *Br J Surg*. 1987;74(1):18-20.

361. Füzün M, Kaymak E, Harmancioğlu O, et al. Principal causes of mechanical bowel obstruction in surgically treated adults in western Turkey. *Br J Surg.* 1991;78(2):202-3.
362. Johnson RH. Bowel obstruction in a Botswana hospital. *East Afr Med J.* 1975;52(6):319-25.
363. Baker DM, Wardrop PJ, Burrell H, et al. The management of acute sigmoid volvulus in Nottingham. *J R Coll Surg Edinb.* 1994;39(5):304-6.
364. Smothers L, Hynan L, Fleming J, et al. Emergency surgery for colon carcinoma. *Dis Colon Rectum.* 2003;46(1):24-30.
365. Leitman IM, Sullivan JD, Brams D, et al. Multivariate analysis of morbidity and mortality from the initial surgical management of obstructing carcinoma of the colon. *Surg Gynecol Obstet.* 1992;174(6):513-8.
366. Cartanese C, Lattarulo S, Barile G, et al. Role of laparoscopy in acute obstruction of the small bowel: personal experience and analysis of the literature. *Chir Ital.* 2009;61(1):39-46.
367. Mancini GJ, Petroski GF, Lin WC, et al. Nationwide impact of laparoscopic lysis of adhesions in the management of intestinal obstruction in the US. *J Am Coll Surg.* 2008;207(4):520-6.
368. Poves I, Sebastián Valverde E, Puig Companyó S, et al. Results of a laparoscopic approach for the treatment of acute small bowel obstruction due to adhesions and internal hernias. *Cir Esp.* 2013 (*Epub ahead of print*).
369. Wullstein C, Gross E. Laparoscopic compared with conventional treatment of acute adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg.* 2003;90(9):1147-51.
370. Gutt CN, Oniu T, Schemmer P, et al. Fewer adhesions induced by laparoscopic surgery? *Surg Endosc.* 2004;18(6):898-906.
371. Dowson HM, Bong JJ, Lovell DP, et al. Reduced adhesion formation following laparoscopic versus open colorectal surgery. *Br J Surg.* 2008;95(7):909-14.
372. Reissman P, Teoh TA, Skinner K, et al. Adhesion formation after laparoscopic anterior resection in a porcine model: a pilot study. *Surg Laparosc Endosc.* 1996;6(2):136-9.
373. Duepre HJ, Senagore AJ, Delaney CP, et al. Does means of access affect the incidence of small bowel obstruction and ventral hernia after bowel resection? Laparoscopy versus laparotomy. *J Am Coll Surg.* 2003;197(2):177-81.
374. Levard H, Boudet MJ, Msika S, et al. Laparoscopic treatment of acute small bowel obstruction: a multicentre retrospective study. *ANZ J Surg.* 2001;71(11):641-6.
375. Davidson AT. Early operation in the treatment of small bowel obstruction. *J Natl Med Assoc.* 1981;73(3):245-6.

376. Joseph SP, Simonson M, Edwards C. 'Let's just wait one more day': impact of timing on surgical outcome in the treatment of adhesion-related small bowel obstruction. *Am Surg.* 2013;79(2):175-9.
377. Schraufnagel D, Rajaei S, Millham FH. How many sunsets? Timing of surgery in adhesive small bowel obstruction: a study of the Nationwide Inpatient Sample. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013;74(1):181-7.
378. Shiomi H, Shimizu T, Endo Y, et al. Relations among circulating monocytes, dendritic cells, and bacterial translocation in patients with intestinal obstruction. *World J Surg.* 2007;31(9):1806-12.
379. Kuremu RT, Jumbi G. Adhesive intestinal obstruction. *East Afr Med J.* 2006;83(6):333-6.
380. Shatila AH, Chamberlain BE, Webb WR. Current status of diagnosis and management of strangulation obstruction of the small bowel. *Am J Surg.* 1976;132(3):299-303.
381. Peetz DJ, Gamelli RL, Pilcher DB. Intestinal intubation in acute, mechanical small-bowel obstruction. *Arch Surg.* 1982;117(3):334-6.
382. Tanphiphat C, Chittmittrapap S, Prasopsunti K. Adhesive small bowel obstruction. A review of 321 cases in a Thai hospital. *Am J Surg.* 1987;154(3):283-7.
383. Jones K, Mangram AJ, Lebron RA, et al. Can a computed tomography scoring system predict the need for surgery in small-bowel obstruction? *Am J Surg.* 2007;194(6):780-3.
384. Ha HK, Kim JS, Lee MS, et al. Differentiation of simple and strangulated small-bowel obstructions: usefulness of known CT criteria. *Radiology.* 1997;204(2):507-12.
385. O'Daly BJ, Ridgway PF, Keenan N, et al. Detected peritoneal fluid in small bowel obstruction is associated with the need for surgical intervention. *Can J Surg.* 2009;52(3):201-6.
386. Zalcman M, Sy M, Donckier V, et al. Helical CT signs in the diagnosis of intestinal ischemia in small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol.* 2000;175(6):1601-7.
387. Nauta RJ. Advanced abdominal imaging is not required to exclude strangulation if complete small bowel obstructions undergo prompt laparotomy. *J Am Coll Surg.* 2005;200(6):904-11.
388. Miyauchi T, Kuroda T, Nisioka M, et al. Clinical study of strangulation obstruction of the small bowel. *J Med Invest.* 2001;48(1-2):66-72.
389. Ohman U. Prognosis in patients with obstructing colorectal carcinoma. *Am J Surg.* 1982;143(6):742-7.
390. Garcia-Valdecasas JC, Llovera JM, deLacy AM, et al. Obstructing colorectal carcinomas. Prospective study. *Dis Colon Rectum.* 1991;34(9):759-62.
391. Runkel NS, Schlag P, Schwarz V, et al. Outcome after emergency surgery for cancer of the large intestine. *Br J Surg.* 1991;78(2):183-8.

392. Kriwanek S, Armbruster C, Dittrich K, et al. Perforated colorectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 1996;39(12):1409-14.
393. Kyllönen LE. Obstruction and perforation complicating colorectal carcinoma. An epidemiologic and clinical study with special reference to incidence and survival. *Acta Chir Scand*. 1987;153(10):607-14.
394. Glenn F, McSherry CK. Obstruction and perforation in colo-rectal cancer. *Ann Surg*. 1971;173(6):983-92.
395. Biondo S, Ramos E, Deiros M, et al. Prognostic factors for mortality in left colonic peritonitis: a new scoring system. *J Am Coll Surg*. 2000;191(6):635-42.
396. Carraro PG, Segala M, Orlotti C, et al. Outcome of large-bowel perforation in patients with colorectal cancer. *Dis Colon Rectum*. 1998;41(11):1421-6.
397. Willett C, Tepper JE, Cohen A, et al. Obstructive and perforative colonic carcinoma: patterns of failure. *J Clin Oncol*. 1985;3(3):379-84.
398. Griffin MR, Bergstralh EJ, Coffey RJ, et al. Predictors of survival after curative resection of carcinoma of the colon and rectum. *Cancer*. 1987;60(9):2318-24.
399. Bickell NA, Federman AD, Aufses AH. Influence of time on risk of bowel resection in complete small bowel obstruction. *J Am Coll Surg*. 2005;201(6):847-54.
400. Irvin TT, Greaney MG. The treatment of colonic cancer presenting with intestinal obstruction. *Br J Surg*. 1977;64(10):741-4.
401. Fielding LP, Wells BW. Survival after primary and after staged resection for large bowel obstruction caused by cancer. *Br J Surg*. 1974;61(1):16-8.
402. Dutton JW, Hreno A, Hampson LG. Mortality and prognosis of obstructing carcinoma of the large bowel. *Am J Surg*. 1976;131(1):36-41.
403. Welch JP, Donaldson GA. Management of severe obstruction of the large bowel due to malignant disease. *Am J Surg*. 1974;127(4):492-9.
404. Crooms JW, Kovalcik PJ. Obstructing left-sided colon carcinoma. Appraisal of surgical options. *Am Surg*. 1984;50(1):15-9.
405. Hsu TC. One-stage resection and anastomosis for acute obstruction of the left colon. *Dis Colon Rectum*. 1998;41(1):28-32.
406. Pérez-Díaz, Turégano-Fuentes, Calvo-Serrano, et al. Emergency subtotal colectomy as treatment of choice in obstructing carcinomas of the left colon. *Colorectal Dis*. 1999;1(1):15-8.
407. Alvarez JA, Baldonado RF, Bear IG, et al. Obstructing colorectal carcinoma: outcome and risk factors for morbidity and mortality. *Dig Surg*. 2005;22(3):174-81.
408. Guenaga KK, Matos D, Wille-Jørgensen P. Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009(1):CD001544.

409. Zmora O, Mahajna A, Bar-Zakai B, et al. Is mechanical bowel preparation mandatory for left-sided colonic anastomosis? Results of a prospective randomized trial. *Tech Coloproctol.* 2006;10(2):131-5.
410. Kim J, Mittal R, Konyalian V, et al. Outcome analysis of patients undergoing colorectal resection for emergent and elective indications. *Am Surg.* 2007;73(10):991-3.
411. Bellows CF, Webber LS, Albo D, et al. Early predictors of anastomotic leaks after colectomy. *Tech Coloproctol.* 2009;13(1):41-7.
412. Stephenson BM, Shandall AA, Farouk R, et al. Malignant left-sided large bowel obstruction managed by subtotal/total colectomy. *Br J Surg.* 1990;77(10):1098-102.
413. Papa MZ, Karni T, Koller M, et al. Avoiding diarrhea after subtotal colectomy with primary anastomosis in the treatment of colon cancer. *J Am Coll Surg.* 1997;184(3):269-72.
414. Reemst PH, Kuijpers HC, Wobbes T. Management of left-sided colonic obstruction by subtotal colectomy and ileocolic anastomosis. *Eur J Surg.* 1998;164(7):537-40.
415. Naraynsingh V, Rampaul R, Maharaj D, et al. Prospective study of primary anastomosis without colonic lavage for patients with an obstructed left colon. *Br J Surg.* 1999;86(10):1341-3.
416. Park UC, Chung SS, Kim KR, et al. Single-stage procedure with intraoperative colonoscopy and colonic irrigation in patients with obstructing left-sided colonic cancer. *Int J Colorectal Dis.* 2004;19(5):487-92.
417. Houbiers JG, van de Velde CJ, van de Watering LM, et al. Transfusion of red cells is associated with increased incidence of bacterial infection after colorectal surgery: a prospective study. *Transfusion.* 1997;37(2):126-34.
418. Leal Noval SR, Jara López I. Do multiple blood transfusions predispose for a higher rate of non-blood-related infection complications? *Clin Microbiol Infect.* 2002;8(7):383-7.
419. Fabri PJ, Rosemurgy A. Reoperation for small intestinal obstruction. *Surg Clin North Am.* 1991;71(1):131-46.
420. Dindo D, Clavien PA. Interest in morbidity scores and classification in general surgery. *Cir Esp.* 2009;86(5):269-71.
421. Tokunaga M, Kondo J, Tanizawa Y, et al. Postoperative intra-abdominal complications assessed by the Clavien-Dindo classification following open and laparoscopy-assisted distal gastrectomy for early gastric cancer. *J Gastrointest Surg.* 2012;16(10):1854-9.
422. Pata G, Solaini L, Roncali S, et al. Total gastrectomy with "over-D1" lymph node dissection: what is the actual impact of age? *Am J Surg.* 2012;204(5):732-40.
423. Lee JH, Ahn SH, Park dJ, et al. Laparoscopic total gastrectomy with D2 lymphadenectomy for advanced gastric cancer. *World J Surg.* 2012;36(10):2394-9.

424. Hayashi T, Yoshikawa T, Aoyama T, et al. Severity of complications after gastrectomy in elderly patients with gastric cancer. *World J Surg.* 2012;36(9):2139-45.
425. Mitropoulos D, Artibani W, Graefen M, et al. Reporting and grading of complications after urologic surgical procedures: an ad hoc EAU guidelines panel assessment and recommendations. *Actas Urol Esp.* 2013;37(1):1-11.
426. Roscio F, Bertoglio C, De Luca A, et al. Totally laparoscopic resection of the splenic flexure for tumor. *Updates Surg.* 2012;64(3):185-90.
427. Roscio F, Bertoglio C, De Luca A, et al. Totally laparoscopic versus laparoscopic assisted right colectomy for cancer. *Int J Surg.* 2012;10(6):290-5.
428. Joseph M, Phillips MR, Farrell TM, et al. Single incision laparoscopic cholecystectomy is associated with a higher bile duct injury rate: a review and a word of caution. *Ann Surg.* 2012;256(1):1-6.
429. Melloul E, Halkic N, Raptis DA, et al. Right hepatectomy in patients over 70 years of age: an analysis of liver function and outcome. *World J Surg.* 2012;36(9):2161-70.
430. Gerritsen A, Besselink MG, Cieslak KP, et al. Efficacy and complications of nasojejunal, jejunostomy and parenteral feeding after pancreaticoduodenectomy. *J Gastrointest Surg.* 2012;16(6):1144-51.
431. Sink EL, Leunig M, Zaltz I, et al. Reliability of a complication classification system for orthopaedic surgery. *Clin Orthop Relat Res.* 2012;470(8):2220-6.
432. Hofstetter SR. Acute adhesive obstruction of the small intestine. *Surg Gynecol Obstet.* 1981;152(2):141-4.
433. Bender JS, Busuito MJ, Graham C, et al. Small bowel obstruction in the elderly. *Am Surg.* 1989;55(6):385-8.
434. Tobaruela E, Camuñas J, Enríquez-Navascúes JM, et al. Medical factors in the morbidity and mortality associated with emergency colorectal cancer surgery. *Rev Esp Enferm Dig.* 1997;89(1):13-22.
435. Arveux I, Boutron MC, El Mrini T, et al. Colon cancer in the elderly: evidence for major improvements in health care and survival. *Br J Cancer.* 1997;76(7):963-7.
436. Kingston RD, Jeacock J, Walsh S, et al. The outcome of surgery for colorectal cancer in the elderly: a 12-year review from the Trafford Database. *Eur J Surg Oncol.* 1995;21(5):514-6.
437. Kingston RD, Walsh S, Robinson C, et al. Significant risk factors in elective colorectal surgery. *Ann R Coll Surg Engl.* 1995;77(5):369-71.
438. Mealy K, Salman A, Arthur G. Definitive one-stage emergency large bowel surgery. *Br J Surg.* 1988;75(12):1216-9.
439. Asbun HJ, Pempinello C, Halasz NA. Small bowel obstruction and its management. *Int Surg.* 1989;74(1):23-7.

440. Wangenstein OH. Historical aspects of the management of acute intestinal obstruction. *Surgery*. 1969;65(2):363-83.
441. Madiba TE, Thomson SR. The management of sigmoid volvulus. *J R Coll Surg Edinb*. 2000;45(2):74-80.
442. van Hooft JE, Bemelman WA, Oldenburg B, et al. Colonic stenting versus emergency surgery for acute left-sided malignant colonic obstruction: a multicentre randomised trial. *Lancet Oncol*. 2011;12(4):344-52.
443. Tan CJ, Dasari BV, Gardiner K. Systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials of self-expanding metallic stents as a bridge to surgery versus emergency surgery for malignant left-sided large bowel obstruction. *Br J Surg*. 2012;99(4):469-76.
444. Amikura K, Sakamoto H, Yatsuoka T, et al. Surgical management for a malignant bowel obstruction with recurrent gastrointestinal carcinoma. *J Surg Oncol*. 2010;101(3):228-32.
445. Dalal KM, Gollub MJ, Miner TJ, et al. Management of patients with malignant bowel obstruction and stage IV colorectal cancer. *J Palliat Med*. 2011;14(7):822-8.
446. Wright FC, Chakraborty A, Helyer L, et al. Predictors of survival in patients with non-curative stage IV cancer and malignant bowel obstruction. *J Surg Oncol*. 2010;101(5):425-9.
447. Hannan EL, Kilburn H, Bernard H, et al. Coronary artery bypass surgery: the relationship between inhospital mortality rate and surgical volume after controlling for clinical risk factors. *Med Care*. 1991;29(11):1094-107.
448. Taylor HD, Dennis DA, Crane HS. Relationship between mortality rates and hospital patient volume for Medicare patients undergoing major orthopaedic surgery of the hip, knee, spine, and femur. *J Arthroplasty*. 1997;12(3):235-42.
449. Begg CB, Cramer LD, Hoskins WJ, et al. Impact of hospital volume on operative mortality for major cancer surgery. *JAMA*. 1998;280(20):1747-51.
450. Khuri SF, Daley J, Henderson W, et al. Relation of surgical volume to outcome in eight common operations: results from the VA National Surgical Quality Improvement Program. *Ann Surg*. 1999;230(3):414-29.
451. Barkan H, Webster S, Ozeran S. Factors predicting the recurrence of adhesive small-bowel obstruction. *Am J Surg*. 1995;170(4):361-5.
452. Akgür FM, Tanyel FC, Büyükpamukçu N, et al. Adhesive small bowel obstruction in children: the place and predictors of success for conservative treatment. *J Pediatr Surg*. 1991;26(1):37-41.

VIII. 'SUMMARY'

SUMMARY

BACKGROUND

Acute mechanical bowel obstruction is frequently seen in surgical emergencies. Its high incidence and morbidity constitute a major cause of financial expenditure worldwide and place a significant burden on our health care system. It is a significant cause of admissions to surgical departments. Intestinal obstruction belongs to highly severe conditions, requiring a quick and correct diagnosis as well as immediate, rational and effective therapy.

Immediate and correct diagnosis of this condition and its etiology is essential, and appropriate treatment is important. However, the clinical picture of these patients along with the etiology of obstruction and strangulation prevalence are variable, and the appropriate management of this syndrome remains controversial.

Surgeons are concerned about bowel obstruction cases because strangulation, causing bowel ischemia, necrosis and perforation might be involved, and it is often difficult to distinguish simple obstruction from strangulation. Accurate early recognition of intestinal strangulation in patients with mechanical bowel obstruction is important to decide on emergency surgery or to allow safe nonoperative management of carefully selected patients. Although close and careful clinical evaluation, in conjunction with laboratory and radiologic studies, is essential for the decision of proper management of patients with acute mechanical bowel obstruction, a preoperative diagnosis of bowel strangulation cannot be made or excluded reliably by any known parameter, combinations of parameters, or by experienced clinical judgement.

The physiologic consequences of acute mechanical bowel obstruction and comorbidities cause the high morbidity and mortality rates of emergency surgery. Limited data on the evaluation of prognostic criteria that reflect the severity of intestinal obstruction are available.

The aim of this study was to identify and analyze the epidemiology of patients in our department with acute mechanical bowel obstruction, to evaluate the risk factors that might have some influence on the development of morbidity and mortality, as well as to identify predictors for survival following surgical treatment of bowel obstruction.

MATERIAL AND METHODS

Patients and Inclusion Criteria

This is a retrospective study of 638 patients admitted to the Department of Surgery, Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, with a diagnosis of acute mechanical bowel obstruction, between January 2002 and December 2011. Laparotomy was performed on all patients. Patients with paralytic ileus, pseudo-obstruction, patients in whom stents were inserted and patients successfully treated conservatively, were excluded.

Preoperative and Postoperative Procedures

Preoperative evaluation of patients included clinical examination, blood tests, and abdominal and chest radiography. Computed tomography were performed in case of diagnostic problems or to complete the study of extension of obstructed cancers. Laboratory data and American Society of Anesthesiologists physical status classification were recorded preoperatively in all patients. All patients were prepared for surgery in a routine fashion with nasogastric decompression, adequate iv fluid and electrolytes resuscitation.

The patients were followed up on until death, until they abandoned to follow-up, or until the end of study (December 2011), with a median follow-up of 31 months.

Variables

A range of factors were investigated in patients undergoing emergency surgery for acute mechanical bowel obstruction to estimate the probability of death. Data collection (including pre-hospital, emergency department and in-hospital information) was started immediately after patients' arrival at the Surgical Emergency Department and continued on a daily basis. Recorded variables were: age, gender, concurrent illnesses, American Society of Anesthesiologists physical status classification, Charlson Comorbidity Index, time between the onset of symptoms and arrival at the emergency surgical department, symptoms and physical examination findings, preoperative renal failure (creatinine >1mg/dL), hemogram data (hemoglobine <12g/dL and white blood cell counts >12.000mm³), alteration of coagulation, time between arrival and operation, operative findings, etiology of obstruction, surgical approach, surgery time, incidence of bowel

ischemia, necrosis and perforation, surgical technique, bowel resection, primary anastomosis, perioperative blood transfusion, admission in the Intensive Care Unit (UCI), hospital stay, Clavien-Dindo classification of surgical complications, medical complications, mortality and the final outcome of the patients (survival).

Postoperative mortality was defined as death occurring within the first 30 days of the post-operative course or during the same hospitalization after surgical procedure. We studied the in-hospital and 30-day mortality and morbidity as well as long-term survival using univariate and multivariate analyses to determine the prognostic value of each significant variable in terms of morbidity and mortality.

Statistical Analyses

The statistical analyses of the data were performed using the SPSS for Windows statistical software version 14.0 (SPSS, Inc., Chicago, Illinois). Continuous data were expressed as mean, standard deviation (SD) and range. Discrete data were presented as frequency and percentages. The χ^2 test was used to evaluate statistical associations between categorical variables when applicable, or Fisher's exact test when not. For normally distributed numerical variables, Student's t-test was used to compare means. Mann-Whitney U or Kruskal-Wallis tests were used for non-normal distribution.

A stepwise logistic regression analysis was performed. The model included as explanatory or predictor factors the variables that were suggested in the univariate analysis to be more strongly and significantly associated with mortality. A $p < 0.05$ level was used for the inclusion of the variables in the model. Perioperative mortality was the outcome variable for the multivariate analysis. When two or more explanatory variables were correlated, only the variable with the strongest relation with the mortality was included in the model.

The overall survival was calculated using the life-table method and compared with Mantel-Cox test. The survival curves were constructed using the Kaplan-Meier method. The relative prognostic significance of the variables in predicting overall survival was assessed using multivariate Cox proportional hazards regression analysis.

A p value < 0.05 was considered statistically significant. Odds ratio (OR) and a 95% confidence interval (95% CI) were also calculated for significant variable associations.

RESULTS

Demographics

During the study period, 638 patients were treated, 501 of whom were admitted for obstruction at the emergency department. The median age was 66.7 years (range 14-98) while men comprised 52.2% of the group.

Physiological Status

- Concurrent illnesses: the most frequent preoperative comorbid condition was cardiovascular disease. Medical history revealed hypertension in 331 patients, diabetes mellitus in 136, pulmonary disease in 87, cardiopathy in 152 and renal failure in 25. 458 patients (71.8%) were identified as having prior abdominal surgery. Results for ASA grade were as follows: ASA I 15 patients (2.4%), ASA II 126 patients (19.7%), ASA III 280 patients (43.9%) and ASA IV 217 patients (34%). Results for Charlson Comorbidity Index were: Charlson 0 219 patients (34.3%), Charlson 1-2 42 patients (6.6%) and Charlson ≥ 3 377 patients (59.1%).

- Symptoms and duration: all patients had abdominal symptoms and findings, the most frequent being abdominal pain (97.6%), followed by vomiting (78.1%). The average duration of obstructive symptoms prior to diagnosis was more than 48 hours in 391 patients (61.3%).

Causes of obstruction

Malignant bowel obstruction (29.8%), adhesions (28.5%) and incarcerated hernias (14.8%) were the most frequent causes of obstruction.

Procedural Specifics

- Time of operation: 457 patients underwent surgery during on-call hours. Poor outcomes (major complications and mortality) were significantly more frequent following the operations that took place > 24 hours after the diagnosis.

- Type of Operation: the distribution of surgical procedures was 31.2% adhesiolysis, 20.1% small bowel resection, 19.3% large bowel resection, 38% hernia repair, 11.6% Hartmann's procedure, 6.4% only stoma, 4.2% intestinal by-pass, 3.9% enterotomy

(gallstones and foreign body), 1.7% intraoperative colonic lavage, 1.1% reduction of volvulus, 5.3% other surgical procedures, and 0.8% exploratory laparotomy without any surgical procedure. Bowel resection was carried out in 305 (47.8%) of the operations. Primary anastomosis was performed in 198 patients (31%). A laparoscopic approach was attempted in 34 patients (5.3%). The median operative time was 131 minutes. 244 patients (38.2%) received transfusión.

- Intra-operative findings: necrosis was documented in 78 patients (12.2%), 62 of whom also had perforations (9.7%).

Surgical outcomes

One or more complications were detected in 349 patients (54.7%): surgical complications in 233 (35%) and medical complications in 223 (35%). Results for Clavien-Dindo Index were: CD 0 249 (39%), CD I-II 172 (27%) and CD III-IV 120 (18.8%). The most frequent surgical complication was wound infection, that occurred in 114 patients, prolonged ileus in 95 and anastomotic dehiscence occurred in 17 patients. 106 patients suffered from respiratory complications, systemic or infection complications occurred in 93, urological in 78 and cardiovascular in 49.

Reoperation was performed on 78 patients (12.2%)

Death occurred in 97 patients (15.2%). Of the 97 deaths, multiorgan failure occurred in 38 patient, 32 were attributable to septic shock, congestive heart failure in 13, advanced disease in 9, respiratory complications in 2 and massive upper gastrointestinal bleeding in 2 patients.

The overall hospital stay was 19.9 days (range 0-271).

Prognostic Factors

Age ($p<0.001$) , concurrent pulmonary disease ($p=0.03$), cardiopathy ($p=0.001$) and chronic renal failure ($p=0.002$), Charlson Comorbidity Index ($p<0.001$), American Society of Anesthesiologists physical status classification ($p<0.001$), duration of symptoms before admission to emergency surgical department ($p<0.001$), presence of peritonitis ($p=0.001$) or septic shock ($p<0.001$), preoperative renal failure ($p<0.001$), hemoglobin ≤ 11 g ($p<0.001$), alteration of coagulation ($p<0.001$), malignant bowel

obstruction ($p=0.003$), laparoscopic surgical approach ($p=0.041$), intestinal necrosis ($p=0.006$), primary anastomosis ($p=0.03$), perioperative blood transfusion ($p<0.001$), adhesiolysis surgical procedure ($p=0.049$), only stoma surgery ($p<0.001$), by-pass surgical technique ($p=0.004$), exploratory laparotomy ($p=0.002$), admission in the Intensive Care Unit (ICU) ($p<0.001$), number of complications ($p<0.001$), medical complications ($p<0.001$), were significantly associated with perioperative mortality in the univariate analysis. Only Charlson Comorbidity Index ($p=0.35$), American Society of Anesthesiologists physical status classification ($p<0.001$), duration of symptoms before admission to emergency surgical department ($p=0.018$) and perioperative blood transfusion ($p<0.001$), were independent risk factors of outcome in multivariate logistic regression.

At the end of the follow-up 347 patients (54.4%) were alive. Patient survival rates after surgery for acute mechanical bowel obstruction were 72.2%, 61.3%, and 54.0% for 1, 3 and 5 years, respectively. In the univariate analysis, ten factors were significantly related to overall survival: age ($p<0.001$), concurrent pulmonary disease ($p<0.001$), hypertension ($p=0.027$), cardiopathy ($p<0.001$) and chronic renal failure ($p=0.003$), Charlson Comorbidity Index ($p<0.001$), American Society of Anesthesiologists physical status classification ($p<0.001$), malignant bowel obstruction ($p<0.001$), adhesions ($p=0.035$), incarcerated hernias ($p=0.025$), foreign body ($p=0.039$), Crohn's disease ($p=0.009$), primary anastomosis ($p<0.001$), perioperative blood transfusion ($p<0.001$), small bowel resection surgical technique ($p=0.001$), Hartmann's procedure ($p=0.004$), palliative surgery ($p<0.001$), and the Clavien-Dindo classification of surgical complications ($p<0.001$). Independent prognostic risk factors for survival were age ($p=0.025$), Charlson Comorbidity Index ($p<0.001$), American Society of Anesthesiologists physical status classification ($p<0.001$), malignant bowel obstruction ($p<0.001$) and perioperative blood transfusion ($p<0.001$).

CONCLUSION

Acute mechanical bowel obstruction is an abdominal emergency associated with relatively high morbidity and mortality rates. It is therefore essential to consider and choose the most appropriate treatment option relying on preoperative prognostic factors such as age, co-morbidities, duration of symptoms and presentation of the patient, and intra-operative findings. Accurate preoperative evaluation of these prognostic factors might allow us to predict the clinical outcome, and provides reliable assistance in the surgical decision making.

Independent risk factors for perioperative mortality were Charlson Comorbidity Index, American Society of Anesthesiologist physical status classification, duration of symptoms before admission to emergency surgical department and perioperative blood transfusion. Independent risk factors for survival were age, Charlson Comorbidity Index, American Society of Anesthesiologist physical status classification, malignant bowel obstruction and perioperative blood transfusion.

It may be difficult to improve the mortality rate of surgery for acute mechanical bowel obstruction, but an accurate preoperative evaluation of severity factors might allow a stratification of patients in terms of their mortality risk, and help in the decision-making process to determine treatment. At the same time, comparison of studies performed by different authors might be improved.

SUMARIO

INTRODUCCIÓN

La obstrucción intestinal mecánica aguda supone una urgencia quirúrgica frecuente. Su elevada incidencia y morbilidad constituyen una parte importante del gasto financiero mundial y representa una elevada carga en el sistema de salud. Representa una tasa significativa de admisión en los servicios quirúrgicos. Implica una condición grave que requiere de un diagnóstico precoz así como de un tratamiento racional y efectivo.

Un diagnóstico correcto e inmediato, tanto de la obstrucción como de su etiología, es esencial. Sin embargo, el escenario etiológico así como la prevalencia de estrangulación es variable, y el manejo apropiado a veces controvertido.

El riesgo de estrangulación, necrosis y perforación intestinal en la oclusión intestinal aguda inquieta a los cirujanos. Un diagnóstico acertado y temprano de la estrangulación intestinal en pacientes con obstrucción es importante para determinar la necesidad de abordaje quirúrgico urgente o, por el contrario, el manejo conservador en los enfermos cuidadosamente seleccionados. Aunque una estrecha y cuidadosa evaluación clínica, junto con los estudios radiológicos y de laboratorio, sean esenciales para determinar el adecuado manejo de los pacientes con obstrucción intestinal mecánica, el diagnóstico pre-quirúrgico de estrangulación intestinal no puede ser excluido en base a ningún parámetro, combinación de parámetros o juicio clínico.

Las consecuencias fisiológicas de la obstrucción intestinal aguda y la comorbilidad asociada, son las responsables de la elevada tasa de morbilidad y mortalidad relacionada con la cirugía de urgencia de esta patología. Los criterios pronósticos que reflejan la severidad de la obstrucción intestinal han sido evaluados en este estudio.

El objetivo de este trabajo fue identificar y analizar las características epidemiológicas de los pacientes con obstrucción intestinal aguda en un servicio de Cirugía General y Digestiva de un hospital de referencia, evaluar los factores pronósticos relacionados con su morbimortalidad así como identificar los factores predictivos de supervivencia derivados del tratamiento quirúrgico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo de 638 pacientes ingresados en el servicio de cirugía del Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín con el diagnóstico de obstrucción intestinal aguda, entre Enero de 2002 y Diciembre de 2011. Todos los pacientes fueron sometidos a intervención quirúrgica. Se excluyeron del estudio los enfermos con íleo, pseudo-obstrucción, los que habían sido sometidos a colocación de endoprótesis previamente a la intervención o aquellos en los que el cuadro clínico se resolvió de manera conservadora.

Procedimientos pre y postoperatorios

La valoración preoperatoria de los pacientes incluía examen clínico objetivo, analítica y radiografía de abdomen y tórax. El TAC era realizado en caso de duda diagnóstica o para estudio de extensión de tumores obstruidos. Todos los pacientes eran clasificados según la clasificación de riesgo anestésico ASA. Los enfermos eran preparados para la intervención mediante descompresión nasogástrica y terapia hidroelectrolítica.

Los pacientes fueron seguidos hasta su fallecimiento, abandono del tratamiento o final del estudio (Diciembre 2011), con una media de seguimiento de 31 meses.

Variables

Una serie de variables fueron investigadas en los pacientes intervenidos de urgencia por obstrucción intestinal aguda para estimar la probabilidad de fallecimiento. La recogida de información (que incluía los datos previos a la hospitalización, a la admisión en urgencias y al ingreso en cirugía) se iniciaba de forma inmediata tras la llegada del paciente al servicio de urgencias. Las variables analizadas fueron: edad, género, comorbilidad, clasificación de riesgo anestésico ASA, índice de comorbilidad de Charlson, tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la valoración por un cirujano, síntomas y hallazgos en el examen objetivo, fallo renal prequirúrgico (creatinina >1mg/dL), valores del hemograma (hemoglobina <12g/dL y recuento de leucocitos >12.000/mm³), alteración en las pruebas de coagulación, tiempo entre la valoración por un cirujano y la intervención, hallazgos intraoperatorios, tipo de abordaje quirúrgico, tiempo de intervención, incidencia de isquemia, necrosis y perforación intestinal, técnica quirúrgica, resección intestinal, anastomosis primaria, transfusión sanguínea perioperatoria, admisión en

unidad de cuidados intensivos (UCI/REA), estancia hospitalaria, clasificación de Clavien-Dindo de las complicaciones quirúrgicas, complicaciones médicas, mortalidad y supervivencia.

La mortalidad postquirúrgica se definió como la acontecida durante el mismo ingreso tras la intervención quirúrgica y/o 30 días después de la operación, si el enfermo fue dado de alta. Se estudió la morbilidad durante los primeros 30 días tras la operación así como la supervivencia a largo plazo, mediante análisis univariable y multivariable para discriminar el valor pronóstico de cada variable significativa en términos de morbilidad y mortalidad.

Análisis estadístico

Los datos recogidos se analizaron con el paquete estadístico SPSS para Windows versión 16.0 (SPSS, Inc., Chicago, Illinois). Los valores continuos se expresaron con la desviación estándar (DE) y el rango. Los valores discretos, con la frecuencia y los porcentajes. El test de Chi-Cuadrado se utilizó para valorar la asociación estadística entre variables categóricas, cuando aplicaba, o el test de Fisher cuando no. Para las distribuciones normales de variables numéricas, se utilizó el test T de Student. El test U de Mann-Whitney o el test de Kruskal-Wallis se utilizaron para distribuciones no normales.

Se construyó un modelo de regresión logística. El modelo incluía como factores de riesgo las variables dependientes asociadas con el aumento de la mortalidad en el análisis univariante. Para la inclusión de las variables en este modelo se consideró un valor $p < 0.005$. La mortalidad perioperatoria fue la variable resultado en el análisis multivariante. Cuando dos o más variables explicativas correlacionaban entre sí, solo la variable que se relacionaba con más fuerza con la mortalidad era incluida en el modelo.

La supervivencia se calculó mediante la utilización del método de la tabla de vida y se comparó con el test de Log-Rank. Las curvas de supervivencia se construyeron con el uso del método de Kaplan-Meier. Se utilizó el análisis multivariable de regresión proporcional de Cox para estimar el valor pronóstico relativo significativo de cada variable para predecir la supervivencia.

Se consideró significativo un valor de $p < 0.005$. La razón de Odds (OR) y el intervalo de confianza del 95% (95% CI) se calcularon para la asociación entre variables significativas.

RESULTADOS

Características demográficas

Durante el tiempo de estudio fueron analizados 638 pacientes, de los cuales 501 habían sido admitidos por el servicio de urgencias. La edad media era de 66.7 años (rango 14-98). El género masculino constituía el 52.2% de la muestra.

Estado fisiológico

- Comorbilidad: la patología asociada más frecuente fue la enfermedad cardiovascular. 331 pacientes sufrían hipertensión arterial, 136 diabetes, 87 enfermedad pulmonar, 152 cardiopatía y 25 insuficiencia renal crónica. 458 pacientes (71.8%) tenían antecedentes de cirugía abdominal previa. La distribución según la clasificación ASA fue la siguiente: ASA I 15 pacientes (2.4%), ASA II 126 pacientes (19.7%), ASA III 280 pacientes (43.9%) y ASA IV 217 pacientes (34%). Los resultados para el Índice de comorbilidad de Charlson fueron: Charlson 0 219 pacientes (34.3%), Charlson 1-2 42 pacientes (6.6%) y Charlson ≥ 3 377 pacientes (59.1%).

- Síntomas y duración: todos los pacientes tuvieron síntomas, el más frecuente el dolor abdominal (97.6%), seguido del vómito (78.1%). El tiempo de evolución de los síntomas antes del diagnóstico fue de más de 48 horas en 391 pacientes (61.3%).

Causas de obstrucción

La obstrucción intestinal maligna (29.8%), adherencias (28.5%) y hernias incarceradas (14.8%) fueron las causas más frecuentes de obstrucción.

Procedimientos específicos

- Momento de la intervención: 457 pacientes fueron intervenidos durante las primeras 24 horas. La evolución más desfavorable (mayor complicación y mortalidad) era

significativamente más frecuente cuando los pacientes eran intervenidos después de 24 horas tras el diagnóstico.

- Procedimientos quirúrgicos: las técnicas quirúrgicas realizadas fueron: 31.2% adhesiolisis, 20.1% resección de intestino delgado, 19.3% resección de colon, 38% reparación de hernia, 11.6% operación de Hartmann, 6.4% solo estoma, 4.2% by-pass intestinal, 3.9% enterotomía (cálculos biliares y cuerpos extraños), 1.7% lavado colónico intraoperatorio, 1.1% reducción de volvulo, 5.3% otros procedimientos, y 0.8% laparotomía exploradora. La resección intestinal fue necesaria en 305 intervenciones (47.8%). Se realizó anastomosis primaria en 198 pacientes (31%). El abordaje laparoscópico se llevó a cabo en 34 pacientes (5.3%). El tiempo quirúrgico medio fue de 131 minutos. 244 enfermos (38.2%) recibieron transfusión sanguínea.

- Hallazgos intra-operatorios: se documentó necrosis intestinal en 78 enfermos (12.2%), 62 de los cuales tenían además perforación (9.7%).

Acontecimientos quirúrgicos

Se detectaron una o más complicaciones en 349 pacientes (54.7%); de estos, 233 casos (35%) fueron complicaciones quirúrgicas y 223 (35%) complicaciones médicas. La distribución según la clasificación de Clavien-Dindo fue: CD 0 249 (39%), CD I-II 172 (27%) y CD III-IV 120 (18.8%). La complicación quirúrgica más frecuente fue la infección de la herida quirúrgica, que ocurrió en 114 casos; el íleo prolongado se documentó en 95 enfermos y la dehiscencia de la anastomosis quirúrgica en 17. 106 pacientes sufrieron de complicaciones respiratorias, 93 de complicaciones sistémicas o infecciosas, 78 urológicas y 49 cardiovasculares.

La reintervención fue necesaria en 78 pacientes (12.2%).

Fallecieron 97 enfermos (15.2%). De estas muertes, 38 fueron atribuidas a fallo multiorgánico, 32 a choque séptico, 13 a insuficiencia cardíaca congestiva, 9 a enfermedad neoplásica avanzada, 2 a complicaciones respiratorias y 2 a sangrado intestinal masivo por úlcera péptica complicada.

La estancia hospitalaria fue de 19.9 días (rango 0-271 días).

Factores pronósticos

La edad ($p<0.001$), la enfermedad pulmonar ($p=0.03$), la cardiopatía ($p=0.001$), la insuficiencia renal crónica ($p=0.002$), el índice de comorbilidad de Charlson ($p<0.001$), la clasificación de la *American Society of Anesthesiologist* ($p<0.001$), la duración de los síntomas antes de la valoración por el cirujano ($p<0.001$), la existencia de peritonitis ($p=0.001$) o choque séptico ($p<0.001$), la insuficiencia renal aguda pre-quirúrgica ($p<0.001$), la hemoglobina ≤ 11 g ($p<0.001$), la alteración de la coagulación ($p<0.001$), la obstrucción intestinal maligna ($p=0.003$), el abordaje laparoscópico ($p=0.041$), la necrosis intestinal ($p=0.006$), la anastomosis primaria ($p=0.03$), la transfusión sanguínea perioperatoria ($p<0.001$), la adhesiolisis ($p=0.049$), la realización solo de un estoma ($p<0.001$), el by-pass intestinal ($p=0.004$), la laparotomía exploradora ($p=0.002$), la estancia en unidad de cuidados intensivos ($p<0.001$), el número de complicaciones ($p<0.001$) y las complicaciones médicas ($p<0.001$) se asociaron, de manera significativa, con la mortalidad perioperatoria en el análisis univariante. Únicamente el índice de comorbilidad de Charlson ($p=0.35$), la clasificación de la *American Society of Anesthesiologist* ($p<0.001$), la duración de los síntomas antes de la valoración por el cirujano ($p=0.018$) y la transfusión sanguínea perioperatoria ($p<0.001$) se comportaron como factores de riesgo independientes de mortalidad.

Al final del seguimiento permanecían vivos 347 pacientes (54.4%). La posibilidad de estar vivo fue de 72.2%, 61.3% y 54.0% durante el 1, 3 y 5 año, respectivamente. En el análisis univariable se relacionaron de forma significativa con la supervivencia: la edad ($p<0.001$), la enfermedad pulmonar ($p<0.001$), la hipertensión ($p=0.027$), la cardiopatía ($p<0.001$), la insuficiencia renal aguda pre-quirúrgica ($p=0.003$), el índice de comorbilidad de Charlson ($p<0.001$), la clasificación de la *American Society of Anesthesiologist* ($p<0.001$), la obstrucción intestinal maligna ($p<0.001$), las adherencias ($p=0.035$), la hernia incarcerada ($p=0.025$), el cuerpo extraño ($p=0.039$), la enfermedad de Crohn ($p=0.009$), la anastomosis primaria ($p<0.001$), la transfusión sanguínea perioperatoria ($p<0.001$), la resección de intestino delgado ($p=0.001$), la operación de Hartmann ($p=0.004$), la cirugía paliativa ($p<0.001$) y la clasificación de Clavien-Dindo ($p<0.001$). Los factores de riesgo independientes de supervivencia fueron la edad ($p=0.025$), el índice de comorbilidad de Charlson ($p<0.001$), la clasificación de la

American Society of Anesthesiologist ($p<0.001$), la obstrucción intestinal maligna ($p<0.001$) y la transfusión sanguínea perioperatoria ($p<0.001$).

CONCLUSIÓN

La obstrucción intestinal aguda es una urgencia asociada a una relativa elevada morbimortalidad. Por consiguiente, es esencial considerar y elegir la opción de tratamiento más apropiada en función de los factores pre-operatorios de riesgo, como la edad, la comorbilidad, la duración de los síntomas y el cuadro clínico del paciente, así como los hallazgos intra-operatorios. La eficaz valoración pre-operatoria de estos factores de riesgo debe permitir predecir la evolución clínica y proporcionar un apoyo confiable para las decisiones quirúrgicas.

Los factores de riesgo independientes de mortalidad perioperatoria fueron el Índice de comorbilidad de Charlson, la clasificación de la *American Society of Anesthesiologist*, el tiempo de evolución de los síntomas y la transfusión sanguínea perioperatoria. Los factores pronósticos independientes de supervivencia fueron la edad, el Índice de comorbilidad de Charlson, la clasificación de la *American Society of Anesthesiologist*, la obstrucción intestinal maligna y la transfusión sanguínea perioperatoria.

Es difícil mejorar la tasa de mortalidad en la obstrucción intestinal aguda, pero una eficaz valoración pre-operatoria de los factores pronósticos de riesgo debe permitir la clasificación de los pacientes en términos de riesgo de mortalidad y ayudar a establecer decisiones en cuanto a la modalidad de tratamiento. Al mismo tiempo, el estudio comparativo entre trabajos de diferentes autores debe ser mejorado.

ANEXO

ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura 1. Perforación intestinal. Eventración incarcerada.
- Figura 2. Fitobezoar.
- Figura 3. Tumor carcinoide de intestino delgado.
- Figura 4. Brida congénita de íleon.
- Figura 5. Brida congénita de intestino delgado.
- Figura 6. Hernia inguinal gigante incarcerada.
- Figura 7. OIA por invaginación de intestino delgado.
- Figura 8. Invaginación intestinal.
- Figura 9. OI de asa de yeyuno por adherencia peritoneal posterior.
- Figura 10. OIA por Hernia crural incarcerada.
- Figura 11. Hernia inguinal incarcerada sin compromiso de los vasos del meso.
- Figura 12. OIA de alto grado con captación normal de las paredes.
- Figura 13. Íleo biliar.
- Figura 14. OIB por tumor de colon exteriorizado.
- Figura 15. Neoplasia de ángulo esplénico (OIB de alto grado).
- Figura 16. Pieza de resección de Neoplasia de ángulo esplénico.
- Figura 17. Ingresos anuales HUGC Dr. Negrín.
- Figura 18. Total de intervenciones anuales HUGC Dr. Negrín.
- Figura 19. Distribución por edad.
- Figura 20. Distribución de la Hemoglobina.

- Figura 21. Distribución de los Leucocitos.
- Figura 22. Distribución de los Neutrófilos.
- Figura 23. Distribución de la Creatinina.
- Figura 24. Distribución del tiempo hasta la cirugía.
- Figura 25. Tiempo quirúrgico en minutos.
- Figura 26. Estancia.
- Figura 27. Tiempo libre de recidiva.
- Figura 28. Tiempo de supervivencia.
- Figura 29. Edad y mortalidad perioperatoria.
- Figura 30. Género y supervivencia acumulada.
- Figura 31. HTA y supervivencia acumulada.
- Figura 32. DM y supervivencia acumulada.
- Figura 33. Patología pulmonar y supervivencia acumulada.
- Figura 34. Cardiopatía y supervivencia acumulada.
- Figura 35. IRC y supervivencia acumulada.
- Figura 36. Cirugía previa y supervivencia acumulada.
- Figura 37. Índice de Charlson no corregido y supervivencia acumulada.
- Figura 38. Índice de Charlson corregido y supervivencia acumulada.
- Figura 39. Clasificación ASA y supervivencia acumulada.
- Figura 40. Clasificación ASA categorizada y supervivencia acumulada.
- Figura 41. Neoplasia y supervivencia acumulada.
- Figura 42. Bridas y supervivencia acumulada.

- Figura 43. Hernia y supervivencia acumulada.
- Figura 44. Cuerpo extraño y supervivencia acumulada.
- Figura 45. Vólvulo y supervivencia acumulada.
- Figura 46. Enfermedad de Crohn y supervivencia acumulada.
- Figura 47. Diverticulitis y supervivencia acumulada.
- Figura 48. Enteritis por radiación y supervivencia acumulada.
- Figura 49. Invaginación y supervivencia acumulada.
- Figura 50. Perforación y supervivencia acumulada.
- Figura 51. Necrosis intestinal y supervivencia acumulada.
- Figura 52. Resección intestinal y supervivencia acumulada.
- Figura 53. Reconstrucción del tránsito y supervivencia acumulada.
- Figura 54. Transfusiones y supervivencia acumulada.
- Figura 55. Resección de delgado y supervivencia acumulada.
- Figura 56. Resección del colon y supervivencia acumulada.
- Figura 57. Operación de Hartmann y supervivencia acumulada.
- Figura 58. Cirugía paliativa y supervivencia acumulada.
- Figura 59. Clasificación de Clavien-Dindo y supervivencia acumulada.
- Figura 60. Distribución por género.
- Figura 61. Género y mortalidad perioperatoria.
- Figura 62. Procedencia.
- Figura 63. Antecedentes personales.
- Figura 64. Antecedentes personales y mortalidad perioperatoria.

- Figura 65. Antecedentes quirúrgicos.
- Figura 66. Clasificación ASA.
- Figura 67. Clasificación ASA 1-2 vs ASA 3-4.
- Figura 68. Clasificación ASA y mortalidad perioperatoria.
- Figura 69. Clasificación ASA categorizada y mortalidad perioperatoria
- Figura 70. Índice de Charlson no corregido.
- Figura 71. Índice de Charlson no corregido categorizado.
- Figura 72. Índice de Charlson corregido por edad.
- Figura 73. Índice de Charlson corregido categorizado.
- Figura 74. Índice Charlson no corregido categorizado y mortalidad perioperatoria.
- Figura 75. Índice Chalson corregido categorizado y mortalidad perioperatoria.
- Figura 76. Causa de obstrucción.
- Figura 77. Causa de obstrucción y mortalidad perioperatoria 1.
- Figura 78. Causa de obstrucción y mortalidad perioperatoria 2.
- Figura 79. Vía de abordaje.
- Figura 80. Cirugía abierta vs cirugía laparoscópica y mortalidad perioperatoria.
- Figura 81. Tiempo de evolución de los síntomas.
- Figura 82. Tiempo de evolución de los síntomas y mortalidad perioperatoria.
- Figura 83. Datos clínicos.
- Figura 84. Clínica y mortalidad perioperatoria.
- Figura 85. Datos de laboratorio y mortalidad perioperatoria.
- Figura 86. Tiempo hasta cirugía categórico.

- Figura 87. Tiempo hasta cirugía categórico y mortalidad perioperatoria.
- Figura 88. Necrosis y perforación intestinal.
- Figura 89. Necrosis y mortalidad perioperatoria.
- Figura 90. Perforación y mortalidad perioperatoria.
- Figura 91. Resección intestinal.
- Figura 92. Resección intestinal y mortalidad perioperatoria.
- Figura 93. Anastomosis inmediata.
- Figura 94. Anastomosis primaria y mortalidad perioperatoria.
- Figura 95. Transfusión sanguínea perioperatoria.
- Figura 96. Transfusiones perioperatorias y mortalidad.
- Figura 97. Técnicas quirúrgicas realizadas y mortalidad perioperatoria.
- Figura 98. Ingreso en REA/UMI.
- Figura 99. Estancia en REA o UCI y mortalidad perioperatoria.
- Figura 100. Complicaciones médicas o quirúrgicas.
- Figura 101. Complicaciones quirúrgicas.
- Figura 102. Complicaciones médicas.
- Figura 103. Clasificación de Clavien-Dindo.
- Figura 104. Clasificación de Clavien-Dindo 0 vs I-II vs III- IV.
- Figura 105. Complicaciones médicas y/o quirúrgicas y mortalidad perioperatoria.
- Figura 106. Complicaciones médicas y mortalidad perioperatoria.
- Figura 107. Complicaciones quirúrgicas y mortalidad perioperatoria.
- Figura 108. Reintervenciones.

- Figura 109. Mortalidad operatoria.
- Figura 110. Causas de Mortalidad.
- Figura 111. Recidiva de la oclusión intestinal.
- Figura 112. Estado fecha última observación.

ÍNDICE DE TABLAS

- Tabla 1. Ingresos anuales HUGC Dr. Negrín.
- Tabla 2. Total de intervenciones anuales HUGC Dr. Negrín.
- Tabla 3. Intervenciones quirúrgicas anuales en CGD.
- Tabla 4. Ingresos anuales en CGD.
- Tabla 5. Índice de comorbilidad de Charlson.
- Tabla 6. Índice de comorbilidad de Charlson corregido por la edad.
- Tabla 7. Clasificación de riesgo anestésico ASA.
- Tabla 8. Antecedentes personales.
- Tabla 9. Índice de Charlson no corregido.
- Tabla 10. Índice de Charlson no corregido categorizado.
- Tabla 11. Índice de Charlson corregido.
- Tabla 12. Índice de Charlson corregido categorizado.
- Tabla 13. Clasificación ASA.
- Tabla 14. Clasificación ASA categorizada.
- Tabla 15. Tiempo de evolución de los síntomas.
- Tabla 16. Datos clínicos.
- Tabla 17. Datos analíticos.
- Tabla 18. Tiempo hasta cirugía categórico.
- Tabla 19. Causa de obstrucción.
- Tabla 20. Técnicas quirúrgicas realizadas.
- Tabla 21. Complicaciones médicas o quirúrgicas.

- Tabla 22. Clasificación de Clavien-Dindo.
- Tabla 23. Clavien-Dindo 0 vs I-II vs III-IV.
- Tabla 24. Mortalidad operatoria.
- Tabla 25. Estado fecha última observación/recidiva.
- Tabla 26. Estado fecha última observación.
- Tabla 27. Género y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 28. Antecedentes personales y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 29. Índice Charlson no corregido categorizado y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 30. Índice Chalsen corregido categorizado y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 31. Clasificación ASA y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 32. ASA 1-2 vs ASA 3-4 y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 33. Tiempo de evolución y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 34. Datos clínicos y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 35. Datos de laboratorio y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 36. Tiempo hasta cirugía categórica y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 37. Causa de obstrucción y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 38. Cirugía abierta vs cirugía laparoscópica y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 39. Perforación y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 40. Necrosis intestinal y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 41. Resección intestinal y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 42. Anastomosis primaria y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 43. Transfusiones y mortalidad perioperatoria.

- Tabla 44. Técnicas quirúrgicas realizadas y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 45. Estancia en REA o UCI y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 46. Complicaciones médicas y/o quirúrgicas y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 47. Complicaciones médicas y mortalidad perioperatoria.
- Tabla 48. Estimación del riesgo de mortalidad para las complicaciones médicas.
- Tabla 49. Complicaciones quirúrgicas y mortalidad perioperatoria
- Tabla 50. Variables en la ecuación.
- Tabla 51. Edad y supervivencia.
- Tabla 52. Edad categorizada y supervivencia.
- Tabla 53. Género y supervivencia.
- Tabla 54. Antecedentes personales y supervivencia.
- Tabla 55. Índice de Charlson no ajustado y supervivencia.
- Tabla 56. Índice de Charlson corregido por edad y supervivencia.
- Tabla 57. Clasificación ASA y supervivencia.
- Tabla 58. Clasificación ASA categorizada y supervivencia.
- Tabla 59. Causa de la obstrucción y supervivencia.
- Tabla 60. Perforación intestinal y supervivencia.
- Tabla 61. Necrosis intestinal y supervivencia.
- Tabla 62. Resección intestinal y supervivencia.
- Tabla 63. Anastomosis inmediata y supervivencia.
- Tabla 64. Transfusiones y supervivencia.
- Tabla 65. Técnica quirúrgica realizada y supervivencia.

- Tabla 66. Clasificación de Clavien-Dindo y supervivencia.
- Tabla 67. Análisis multivariante con la supervivencia.
- Tabla 68. Series publicadas en la literatura sobre Morbimortalidad perioperatoria en la obstrucción intestinal
- Tabla 69. Distribución por edad según los autores.
- Tabla 70. Distribución por género según los autores.
- Tabla 71. Distribución por edad y comorbilidad según los autores.
- Tabla 72. Distribución por comorbilidad según los autores.
- Tabla 73. Distribución por antecedentes quirúrgicos según los autores.
- Tabla 74. Distribución ASA I-II y ASA III-IV según los autores.
- Tabla 75. Causa de OI en las series publicadas en la literatura
- Tabla 76. Causa de OIA en las series publicadas en la literatura.
- Tabla 77. Causa de OIB en las series publicadas en la literatura.
- Tabla 78. Datos clínicos según los autores.
- Tabla 79. Tiempo entre la valoración por un cirujano y la intervención según los autores.
- Tabla 80. Tiempo hasta la intervención quirúrgica y mortalidad según los autores.
- Tabla 81. Necrosis y perforación intestinal.
- Tabla 82. Resección intestinal según los autores.
- Tabla 83. Mortalidad en las técnicas de resección del colon izquierdo según los autores.
- Tabla 84. Transfusión sanguínea según los autores.
- Tabla 85. Técnicas quirúrgicas realizadas según los autores 2.

- Tabla 86. Técnicas quirúrgicas realizadas según los autores 2.
- Tabla 87. Morbilidad operatoria de la OI en las series publicadas.
- Tabla 88. Morbilidad operatoria de la OIA en las series publicadas.
- Tabla 89. Morbilidad operatoria de la OIB en las series publicadas.
- Tabla 90. Relación complicaciones/estancia media en las series publicadas.
- Tabla 91. Mortalidad operatoria de la OI en las series publicadas.
- Tabla 92. Mortalidad operatoria de la OIA en las series publicadas.
- Tabla 93. Mortalidad operatoria de la OIB en las series publicadas.
- Tabla 94. Recidiva de la oclusión intestinal según los autores.

